



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO
DOUTORADO EM NUTRIÇÃO



BRUNA MERTEN PADILHA

**SÓDIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM ALTERAÇÕES NA PRESSÃO
ARTERIAL, NO ESTADO NUTRICIONAL E NO PERFIL LIPÍDICO DE
MULHERES HIPERTENSAS**

RECIFE/PE

2018

BRUNA MERTEN PADILHA

**SÓDIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM ALTERAÇÕES NA PRESSÃO
ARTERIAL, NO ESTADO NUTRICIONAL E NO PERFIL LIPÍDICO DE
MULHERES HIPERTENSAS**

Tese apresentada à banca examinadora do Programa de Pós-Graduação em Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutora em Nutrição.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Poliana Coelho Cabral

Professora Associada do Departamento de Nutrição – UFPE

Coorientadora: Prof^a. Dr^a. Sandra Mary Lima Vasconcelos

Professora Associada da Faculdade de Nutrição – UFAL

RECIFE/PE

2018

P123s Padilha, Bruna Merten. Sódio e sua associação com alterações na pressão arterial, no estado nutricional e no perfil lipídico de mulheres hipertensas / Bruna Merten Padilha. – 2018. 131 f. : il. ; 30 cm.

Orientadora: Poliana Coelho Cabral.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Nutrição.

Inclui referências e anexos.

1. Sódio na Dieta. 2. Hipertensão. 3. Estado Nutricional. 4. Dislipidemias. 5. Saúde da Mulher. I. Cabral, Poliana Coelho (orientadora). II. Título.

612.3 CDD (23.ed.) UFPE (CCS 2018 - 109)

BRUNA MERTEN PADILHA

**SÓDIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM ALTERAÇÕES NA PRESSÃO
ARTERIAL, NO ESTADO NUTRICIONAL E NO PERFIL LIPÍDICO DE
MULHERES HIPERTENSAS**

Tese aprovada em 06 de fevereiro de 2018.

Banca examinadora

Profª Drª Sandra Mary Lima Vasconcelos

Profª Drª Leopoldina Augusta Souza Sequeira de Andrade

Profª Drª Maria Goretti Pessoa de Araújo Burgos

Profª Drª Maria da Conceição Chaves de Lemos

Prof. Dr. Pedro Israel Cabral de Lira

Dedico este trabalho aos meus pais, Fernando e Magda, a minha irmã, Juliana, e, em especial, ao meu namorado, Marton, pelo apoio inestimável, pela força imensurável e pelo estímulo constante concedidos nesta jornada.

Amo vocês!

Dedico, também, aos portadores de hipertensão que participaram da pesquisa que deu origem aos resultados deste trabalho.

Obrigada pela participação.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, a **Deus**, por ter me permitido essa oportunidade, por ter guiado meus passos e iluminado os meus caminhos. Foram muitos percursos e percalços nesses 6 anos de Pós-Graduação (Mestrado e Doutorado) em Recife. Graças a Ele e a proteção da Virgem Maria estou concluindo esta etapa.

Aos meus pais, **Fernando Padilha Alves** e **Magda Merten Padilha**, pelo carinho e pelo empenho em minha educação. Teria sido impossível ter percorrido esse caminho sem a base educacional que vocês me deram, sem as aulas de inglês que me fizeram cursar e sem o incentivo e a crença de que eu conseguiria ir além.

A minha irmã, **Juliana Merten Padilha**, por ser, acima de tudo, minha melhor amiga, por acreditar no meu potencial e na minha capacidade, por me fazer erguer a cabeça perante as desventuras da vida e por me inspirar a querer ser sempre melhor.

Ao meu namorado, **Marton José Carvalho Alves**, por ser meu amor, meu amigo, meu companheiro. Por seu incentivo e seu apoio nesses 8 anos de relacionamento. Por sua companhia nas minhas inúmeras viagens à Recife. Pelo sorriso fácil e pelas palavras de carinho e de consolo.

Aos **meus familiares**, em especial a minha avó **Ieda Brusque Merten**, ao meu tio e padrinho **Marcelo Merten** e à sua esposa, **Adriana do Nascimento**, pelo carinho e pelo acolhimento durante as minhas estadias em Recife.

À Prof^ª. Dr^ª. **Poliana Coelho Cabral**, pelos 6 anos de convivência. Pelo respeito, atenção, confiança, compromisso, responsabilidade e seriedade na orientação deste trabalho. Por seu jeito doce, compreensivo e amigo. Por ter acreditado em mim, quando nem eu mesma acreditava.

À Prof^a. Dr^a. **Sandra Mary Lima Vasconcelos**, por permitir a execução deste trabalho. Pelos seus ensinamentos, amizade, carinho de mãe e por sua integridade. Por me ajudar a crescer como pessoa e profissional, desde que eu era estudante de graduação.

Ao **Prof. Dr. Nassib Bezerra** e ao **Prof. Dr. Rafael Tassitano**, pela paciência em discutirem comigo diversas análises estatísticas e por me ensinarem a realizá-las também.

Ao **Prof. Dr. Gauss Cordeiro**, pela assistência prestada.

À grande amiga **Cinthia Karla Rodrigues do Monte Guedes**, que se tornou uma amiga-irmã, por me ouvir, por dividir comigo angústias e ambições, por me apoiar e incentivar. Não existe distância quando se trata da nossa amizade.

À parceira **Raphaela Costa Ferreira**, por formarmos uma dupla imbatível, pelos inúmeros encontros para discussão e escrita de trabalhos e pela amizade construída.

Às amigas do Curso de Mestrado, **Daniella Wanderley**, **Érika Thienne**, **Marília Tokiko** e aos seus respectivos, pela amizade de sempre, por tornarem minhas idas a Recife tão divertidas e por todos os momentos compartilhados.

À amiga, **Cícera de França**, pelo apoio, pelas conversas e pelo carinho.

À turma de doutorandos ingressos em 2014, composta por **Alicinez Guerra**, **Cornélio Mucaca**, **Esther Pereira**, **Julliet Araújo**, **Mariana Séfora**, **Tatiane Leocádio** e **Victor Amorim**, pela união, pela cumplicidade e pelo respeito que imperaram em nossa convivência.

Às **amigas do Curso de Graduação em Nutrição e da Escola Monteiro Lobato**, pela amizade de mais de uma década, por aguentarem meus choros e minhas aflições durante esse processo, por acreditarem no meu potencial e por tornarem mais fácil o cumprimento dessa jornada.

Aos colegas de trabalho da **Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas**, em especial, a **João Araújo, Gabriela Rossiter Stux Veiga, Laudilse de Moraes Souza e Thaysa Barbosa Cavalcante Brandão**, por compreenderem minhas ausências e por me apoiarem.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco** e à **Universidade Federal de Alagoas**, por fornecerem o apoio necessário à realização desta pesquisa.

Aos membros do grupo de pesquisa **Nutricardio**, por serem uma outra família, pela seriedade que participaram da coleta dos dados desta pesquisa, pelas brincadeiras e leveza de nossos encontros.

Aos **professores do Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco** que compartilharam seus conhecimentos neste curso, por contribuírem para minha formação e aguçarem a minha visão crítica.

Aos **participantes da banca** de todas as etapas de construção deste trabalho, em especial, ao **Prof. Dr. Pedro Israel Cabral de Lira**, à **Profª Drª Conceição Chaves**, à **Profª Drª Ilma Kruze** e à **Profª Drª Goretti Burgos**, pelo respeito e pela seriedade com que trataram esta pesquisa e pelas incontáveis contribuições que tanto aprimoraram a minha tese.

Aos funcionários do Programa de Pós-Graduação em Nutrição, em destaque, à **Cecília Arruda**, por sua atenção e disponibilidade para o esclarecimento de dúvidas durante este processo.

Aos **portadores de hipertensão** que participaram da pesquisa cujos resultados foram utilizados neste trabalho.

À **Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Alagoas (FAPEAL)**, pelo financiamento concedido à pesquisa cujos resultados foram utilizados neste trabalho.

Ao **Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq)**, pelo auxílio financeiro concedido nos primeiros meses do Curso.

Por fim, a **todos** que direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

Objetivou-se investigar a associação entre o sódio com a pressão arterial (PA), o estado nutricional e o perfil lipídico de mulheres hipertensas. Para tanto, realizou-se um estudo transversal analítico, entre 2014 e 2015, com mulheres entre 20 e 59 anos, hipertensas e não diabéticas, atendidas em unidades de saúde de Maceió, Alagoas. Abordaram-se aspectos socioeconômicos, demográficos, clínicos e de estilo de vida. Aferiram-se medidas antropométricas e de PA. Realizaram-se exames laboratoriais (colesterol total – CT, triglicerídeos) e estimou-se a composição corporal, através de dados obtidos pela bioimpedância elétrica. A coleta de urina de 24 horas, considerada o método padrão-ouro para a avaliação da ingestão de sódio, foi utilizada. Na análise dos dados, empregaram-se técnicas estatísticas descritivas, testes de associação pelo qui-quadrado de Pearson, correlação de Pearson e regressão linear. Adotou-se um nível de significância de 5%. Foram avaliadas 173 mulheres hipertensas, entre 28 e 59 ($48,8 \pm 7,7$) anos, predominantemente não brancas (83,2%), em uso de medicação anti-hipertensiva (94,2%) e com ingestão de sódio entre 0,76g e 13,0g ($3,66 \pm 1,94$ g), estando 81,5% com consumo superior aos 2g/dia recomendados. Distribuindo as mulheres hipertensas segundo a ingestão de sódio em tercís, ficaram abaixo do 1º tercil e acima do 3º tercil, aquelas que apresentaram ingestão menor que 2,60g e maior que 4,21g, respectivamente. Não foram encontradas diferenças nas características dessas mulheres, de acordo com essa distribuição. Não houve associação dos extremos de ingestão de sódio (<1º tercil e >3º tercil) com PA, estado nutricional e perfil lipídico. Investigando-se a influência da ingestão de sódio e de variáveis sociodemográficas, de estilo de vida e antropométricas no CT das mulheres hipertensas avaliadas, encontrou-se que ingestão de sódio ($\beta = -3,30$; $p = 0,03$) e idade ($\beta = 1,43$, $p = 0,001$) foram as variáveis que explicaram estatisticamente as variações no CT. Categorizando-se essas mulheres segundo o excesso de peso (índice de massa corporal – $IMC \geq 25,0 \text{ kg/m}^2$), evidenciou-se que, naquelas que apresentaram essa condição, essas duas variáveis independentes, idade e ingestão de sódio, explicaram estatisticamente as variações no CT. Esses resultados levaram a concluir que a ingestão de sódio e o CT apresentaram relação inversa, indicando que a restrição desse micronutriente pode elevar os níveis desse lipídio. Por outro lado, nessa amostra, o sódio não esteve associado a PA, o que talvez tenha ocorrido porque o estudo foi desenvolvido com mulheres, em sua maioria em tratamento com medicamento hipotensor, o que pode ter influenciado ou mascarado essa relação. Sabendo-se do desafio de portadores de hipertensão frente à adesão à dieta hipossódica e, ainda, que essa dieta pode causar problemas metabólicos, a realização de outros estudos, que visem elucidar os efeitos da restrição de sódio no tratamento anti-hipertensivo e explorar a necessidade dessa restrição, se faz necessária.

Palavras-chave: Antropometria. Dislipidemias. Hipertensão. Obesidade. Sódio.

ABSTRACT

The objective of this study was to investigate the association of sodium with blood pressure (BP), nutritional status and lipid profile of hypertensive women. A cross-sectional study was carried out between 2014 and 2015 with hypertensive and non-diabetic women, aged 20 to 59 years, recruited at the primary healthcare units of Maceió, Alagoas. Socioeconomic, demographic, clinical and lifestyle data were obtained. Anthropometric data and BP were measured. Biochemical tests (total cholesterol – TC and triglycerides) were performed and body composition was estimated by bioimpedance. The 24-hour urine collection, which is considered the standard gold standard for the evaluation of sodium intake, was used. Data analysis included descriptive statistical techniques, Pearson chi-square test, Pearson correlation and linear regression. A significance level of 5% was adopted. A total of 173 hypertensive women, aged 28 to 59 (48.8 ± 7.7) years, predominantly non-white (83.2%) and using antihypertensive medication (94.2%) were investigated. Sodium intake ranged from 0.76g to 13.0g (3.66 ± 1.94). 81.5% of the hypertensive women were with sodium intake higher than the 2g/day recommended. Categorizing sodium intake in tertiles, below the 1st tertile and above the 3rd tertile were the hypertensive women who ingested less than 2.60g and more than 4.21g of sodium, respectively. No differences were found in the characteristics of these women, according to these categories. There was no association between sodium intake below the 1st tertile and above the 3rd tertile and changes in BP, nutritional status and lipid profile. Investigating the influence of sodium intake and sociodemographic, lifestyle and anthropometric variables on TC of the hypertensive women evaluated, sodium intake ($\beta = -3.30$, $p = 0.03$) and age ($\beta = 1.43$, $p = 0.001$) were the variables that explained statistically the variations in the TC. When hypertensive women were categorized according to the excess weight (body mass index - BMI ≥ 25.0 kg/m²), it was found that, in those who presented this condition, these two independent variables, age and sodium intake, explained statistically the variations in the TC. These results led to the conclusion that sodium intake and TC showed an inverse relationship, indicating that the restriction of this micronutrient can raise levels of this lipid. On the other hand, in this sample, sodium was not associated with BP, which may have occurred because the study was developed with women mostly on hypotensive medication, which may have influenced or masked this relationship. Considering the challenge of hypertensive patients in relation to adherence to low sodium diet and knowing that this diet can cause metabolic disorders, further studies are required to elucidate the effects of sodium restriction on antihypertensive treatment and to explore the need for this restriction.

Keywords: Anthropometry. Dyslipidemias. Hypertension. Obesity. Sodium.

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1** - Classificação da pressão arterial para maiores de 18 anos. 57
- Quadro 2** - Metas de níveis pressóricos a serem atingidas em conformidade com as características individuais. 57
- Quadro 3** - Características do plano alimentar *DASH* em relação aos grupos de alimentos, números de porções diárias recomendadas e principais nutrientes. 59

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Determinantes primários da pressão arterial e a complexa série de fatores que interagem na sua determinação.	50
Figura 2 -	Resistência insulínica e hipertensão arterial sistêmica.	52
Figura 3 -	Síntese do desenho e da casuística da PPSUS: <i>“Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”</i> .	72
Figura 4 -	Descrição da coleta de dados da PPSUS: <i>“Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”</i> .	74
Figura 5 -	Gráficos de dispersão da relação entre colesterol total com idade e ingestão de sódio em mulheres hipertensas, com (A) e sem excesso de peso (B), atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	95

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Média do consumo de sódio, por grupo de idade, sexo e procedência, Brasil, 2008-2009.	34
Tabela 2 -	Média do consumo de sódio, por sexo e grupo de idade, Nordeste, 2008-2009.	34
Tabela 3 -	Proporção de pessoas de 18 anos ou mais de idade que referiram consumo elevado de sal, por sexo, no Brasil, no Nordeste e em Alagoas, 2013.	35
Tabela 4 -	Características socioeconômicas, demográficas, de estilo de vida e clínicas de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	86
Tabela 5 -	Níveis pressóricos e dados bioquímicos de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	87
Tabela 6 -	Dados antropométricos e de composição corporal de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	88
Tabela 7 -	Idade, níveis pressóricos, dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal, segundo extremos de ingestão de sódio de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	89
Tabela 8 -	Associação entre extremos de ingestão de sódio com	90

alterações na pressão arterial, no estado nutricional e no perfil lipídico de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Tabela 9 -	Matriz de correlação entre níveis pressóricos, dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	91
Tabela 10 -	Regressão linear simples entre colesterol total e ingestão de sódio, dados demográficos, de estilo de vida, antropométricos e de composição corporal de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	92
Tabela 11 -	Regressão linear múltipla do colesterol total de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	92
Tabela 12 -	Idade, níveis pressóricos, dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal, segundo o excesso de peso em mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	93
Tabela 13 -	Coeficientes de correlação (r) entre colesterol total e idade, níveis pressóricos, ingestão de sódio, variáveis antropométricas e de composição corporal, segundo o excesso de peso em mulheres hipertensas de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.	93

Tabela 14 - Regressão linear múltipla do colesterol total de mulheres hipertensas, com e sem excesso de peso, atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015. 94

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AI	Nível de ingestão adequada
ANP	Peptídeo atrial natriurético
AVC	Acidente vascular cerebral
BIA	Bioimpedância
BRA	Bloqueadores dos receptores AT ₁ da angiotensina II
CC	Circunferência da cintura
CQ	Circunferência do quadril
CT	Colesterol total
DASH	<i>Dietary Approaches To Stop Hypertension</i>
DC	Débito cardíaco
DCV	Doenças cardiovasculares
ECR	Ensaio clínico randomizado
EUNa24h	Excreção urinária de sódio 24 horas
GC	Gordura corporal
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDL	Lipoproteína de alta densidade
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC _{95%}	Intervalo de confiança a 95%
IECA	Inibidores da enzima conversora de angiotensina
IMC	Índice de massa corporal
Índice C	Índice de conicidade
INTERMAP	<i>International Collaborative Study of Macronutrients, Micronutrients and Blood Pressure</i>
IOM	<i>Institute of Medicine</i>
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica

PNS	Pesquisa Nacional de Saúde
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
PPSUS	Pesquisa para o Sistema Único de Saúde
QFA	Questionário de frequência alimentar
r	Coeficiente de correlação de Pearson
RCEst	Razão cintura-estatura
RCQ	Razão cintura-quadril
R24h	Recordatório alimentar de 24 horas
RVP	Resistência vascular periférica
SISHIPERDIA	Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos
SNS	Sistema nervoso simpático
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TG	Triglicerídeos
TOHP	<i>Trials of Hypertension Prevention</i>
UBS	Unidade básica de saúde
UFAL	Universidade Federal de Alagoas
UL	Nível superior tolerável de ingestão
VIGITEL	Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	22
1.1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA	23
1.2 JUSTIFICATIVA	24
1.3 HIPÓTESES	25
1.4 OBJETIVOS	26
1.4.1 Objetivo Geral	26
1.4.2 Objetivos Específicos	26
2 REVISÃO DA LITERATURA	27
2.1 O SÓDIO	29
2.1.1 Características	29
2.1.2 Absorção, Excreção e Regulação	29
2.1.3 Funções	30
2.1.4 Necessidade e Recomendação dietética	30
2.1.5 Fontes na alimentação	31
2.1.6 Métodos de mensuração da ingestão	31
2.2 PANORAMA DO CONSUMO DE SAL/SÓDIO	33
2.2.1 Panorama do consumo de sal/sódio no Brasil	33
2.2.2 Panorama do consumo de sal/sódio no mundo	36
2.3 INGESTÃO DE SAL/SÓDIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM ALTERAÇÕES NA PRESSÃO ARTERIAL	38
2.3.1 INTERSALT	38
2.3.2 Trials of Hypertension Prevention	39
2.3.3 Dietary Approaches to Stop Hypertension	40
2.3.4 Dietary Approaches to Stop Hypertension-sodium	42
2.3.5 International Collaborative Study of Macronutrients, Micronutrients and Blood Pressure	43

2.3.6 Outros estudos	43
2.4 INGESTÃO DE SÓDIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM ALTERAÇÕES NO ESTADO NUTRICIONAL E NO PERFIL METABÓLICO	44
2.5 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	48
2.5.1 Conceito e Epidemiologia	48
2.5.2 Fisiopatologia	49
2.5.3 Fatores de risco	52
2.5.3.1 Fatores socioeconômicos	53
2.5.3.2 Fatores demográficos	53
2.5.3.3 Fatores genéticos	54
2.5.3.4 Estilo de vida	54
2.5.3.5 Excesso de peso/obesidade	56
2.5.4 Diagnóstico e Classificação	56
2.5.5 Tratamento	57
2.5.5.1 Tratamento não medicamentoso	58
2.5.5.1.1 <i>Controle do peso corporal e prática de atividade física</i>	58
2.5.5.1.2 <i>Mudanças alimentares</i>	58
2.5.5.1.3 <i>Suspensão do tabagismo e redução do consumo de bebidas alcoólicas</i>	59
2.5.5.2 Tratamento medicamentoso	60
2.5.5.2.1 <i>Diuréticos</i>	60
2.5.5.2.2 <i>Agentes alfa-agonistas de ação central</i>	61
2.5.5.2.3 <i>Betabloqueadores</i>	61
2.5.5.2.4 <i>Alfabloqueadores</i>	62
2.5.5.2.5 <i>Vasodilatadores diretos</i>	62
2.5.5.2.6 <i>Bloqueadores dos canais de cálcio</i>	62
2.5.5.2.7 <i>Inibidores da enzima conversora da angiotensina</i>	63

2.5.5.2.8 <i>Bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II</i>	63
2.5.5.2.9 <i>Inibidores diretos da renina</i>	63
2.5.5.3 Escolha do tratamento	64
2.5.5.4 Fatores facilitadores e dificultadores do processo de adesão ao tratamento anti-hipertensivo	65
3 MÉTODOS	68
3.1 DESENHO DO ESTUDO E CASUÍSTICA	69
3.2 PROTOCOLO DO ESTUDO	73
3.3 MÉTODOS E TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO	75
3.3.1 Avaliação antropométrica	75
3.3.2 Avaliação da composição corporal	76
3.3.3 Avaliação bioquímica	76
3.3.4 Avaliação do estilo de vida	77
3.3.5 Avaliação socioeconômica e demográfica	78
3.3.6 Avaliação clínica	79
3.4 TABULAÇÃO E ANÁLISE ESTATÍSTICA	79
3.5 ASPECTOS ÉTICOS	80
4 RESULTADOS	82
5 DISCUSSÃO	96
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	108
REFERÊNCIAS	111
ANEXO A - Formulário de coleta de dados da pesquisa para o Sistema Único de Saúde “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”.	124
ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido da pesquisa para o Sistema Único de Saúde “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do	128

Estado de Alagoas”.

ANEXO C – Parecer de aprovação da pesquisa para o Sistema Único de Saúde “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”. 131

1.1 DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial, considerada grave problema de saúde pública, em virtude de sua magnitude, distribuição espacial e efeitos deletérios à saúde humana (SUSIC; VARAGIC, 2017). Estima-se que 9,4 milhões dos óbitos mundiais sejam decorrentes de complicações dessa enfermidade (WHO, 2014). No Brasil, em 2013, 31,3 milhões (21,4%) de brasileiros maiores de 18 anos referiram diagnóstico de HAS. A maior proporção foi entre mulheres e pessoas da raça negra (IBGE, 2014).

Para o controle dos níveis pressóricos, recomenda-se, há mais de um século, em todo o mundo, a redução da ingestão de sódio (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Essa recomendação, sustentada pela 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2016), advém do fato de que o excesso de sódio, por aumentar a volemia e, conseqüentemente, o débito cardíaco (DC), eleva a pressão arterial (PA), cujos níveis mantêm-se elevados, posteriormente, pela ativação de mecanismos de auto regulação, que aumentam a resistência vascular periférica (RVP), e pelo aumento da vasoconstrição renal, da reatividade vascular dos agentes vasoconstritores e dos inibidores Na⁺/K⁺ ATPase (CUPPARI, 2014).

Essa correlação positiva entre o sódio da dieta e a PA foi evidenciada em estudos multicêntricos (ICRG, 1988; SACKS et al., 2001; VOLLMER et al., 2001) e ainda tem sido explorada em diversas pesquisas realizadas em hipertensos, sendo constatada através de meta-análises (ABURTO et al., 2013; HE, LI, MACGREGOR, 2013; MOZAFFARIAN et al., 2014).

Contudo, outros estudos têm sugerido que uma baixa ingestão de sódio pode estar associada a prejuízos à saúde (NAKANDAKARE et al., 2008; GRAUDAL, HUBECK-GRAUDAL, JURGENS, 2012; O'DONNELL et al. 2014; GRAUDAL et al. 2014; MENTE et al., 2016). Meta-análise de Graudal, Hubeck-Graudal e Jurgens (2011), por exemplo, realizada com 167 ensaios clínicos randomizados (ECR), revelou que a restrição de sódio, apesar de resultar em uma diminuição da PA de 3,5% em hipertensos, está associada a um aumento de 2,5% no colesterol total (CT) e de 7% nos triglicerídios (TG) séricos.

Os mecanismos associados às alterações nesses lipídios parecem estar relacionados ao fato de que a ingestão limitada de sódio reduz o conteúdo de

água corporal, que é compensado pelo aumento dos níveis de adrenalina, renina e angiotensina, hormônios que inibem a ação da insulina, causando resistência insulínica (GRAUDAL, HUBECK-GRAUDAL, JURGENS, 2011) e, conseqüentemente, hiperinsulinemia, favorecendo, com isso, o aumento dos níveis de CT e TG (SOLEIMANI, 2015).

Tendo em vista que a maioria dos portadores de HAS apresenta excesso de peso e acúmulo de gordura na região abdominal (SUSIC; VARAGIC, 2017), a qual está intimamente relacionada à resistência à insulina (CUPPARI, 2014), essas alterações podem estar ainda mais exacerbadas. Não obstante, o tecido adiposo apresenta alta atividade lipolítica, causando liberação de ácidos graxos na circulação portal e sistêmica, os quais, no fígado, interferem no metabolismo lipídico e estimulam a síntese de CT. Isso, associado à produção de citocinas pró-inflamatórias e pró-aterogênicas, predispõe o indivíduo a vários distúrbios metabólicos e hemodinâmicos (TAVERNE et al., 2013).

Convém salientar que a avaliação dietética de sódio é extremamente complexa, por inúmeras razões. Dentre elas, tem-se a variação substancial da ingestão diária desse mineral, a deficiência da informação do teor de sódio nas tabelas de composição de alimentos e a grande variabilidade na adição de sal às na mesa. Diante disso, destaca-se a importância de mensurar a ingestão de sódio através da coleta de urina de 24 horas, método considerado padrão-ouro, uma vez que mais de 90% do sódio ingerido é excretado por ela, tornando-a um importante marcador do consumo diário desse micronutriente (MCLEAN, 2014).

Dessa forma, investigar a associação entre o sódio, mensurado através da coleta de urina de 24 horas, com a PA, o estado nutricional e o perfil lipídico de mulheres hipertensas, pode auxiliar na adoção de uma nova concepção de tratamento da HAS e controle da PA.

1.2 JUSTIFICATIVA

A HAS é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV), as quais representam as principais causas de internações e morte na população adulta do país. O tratamento dessa enfermidade visa à prevenção da lesão de órgãos-alvo, a partir do controle dos

níveis pressóricos, sendo a redução de sódio na alimentação um dos pilares da intervenção (SBC, 2016; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Apesar do preconizado, estudos realizados com hipertensos evidenciam ainda uma elevada ingestão de sódio por esses indivíduos (PERIN et al., 2013), demonstrando que a adesão à dieta hipossódica ainda constitui em um desafio (FIGUEIREDO; ASAKURA, 2010). Todavia, os malefícios do consumo de sódio parecem estar presentes nos dois extremos de ingestão (restrição e excesso), indicando uma relação em forma de U entre ingestão de sódio e desfechos de saúde (GRAUDAL et al., 2014; ALDERMAN, 2016).

Estudos que associem a ingestão de sódio com o estado nutricional e o perfil lipídico de mulheres hipertensas são extremamente escassos na literatura, principalmente na região Nordeste do Brasil. Dessa forma, o presente trabalho visou contribuir para uma maior compreensão dessas associações, uma vez que alterações no estado nutricional, na PA e no perfil lipídico de hipertensos são fatores que estão intimamente relacionados a eventos cardiovasculares fatais e não fatais, de forma que o seu conhecimento torna possível o desenvolvimento de intervenções terapêuticas mais efetivas que possam prevenir ou ao menos diminuir as complicações associadas a essa doença.

1.3 HIPÓTESES

- A ingestão de sódio restrita ou elevada está associada a alterações na pressão arterial, no colesterol total, nos triglicerídeos e no estado nutricional de mulheres hipertensas.
- A influência do sódio ingerido sobre o colesterol total em mulheres hipertensas independe de aspectos sócio-demográficos, de estilo de vida e de variáveis antropométricas.
- A restrição de sódio está relacionada a níveis mais altos de colesterol total em mulheres hipertensas com e sem excesso de peso.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 Objetivo Geral

Investigar a associação entre sódio e pressão arterial, estado nutricional e perfil lipídico de mulheres hipertensas.

1.4.2 Objetivos Específicos

- Caracterizar a amostra segundo variáveis demográficas, antropométricas, socioeconômicas, de estilo de vida e clínicas;
- Identificar a excreção urinária de sódio de 24 horas;
- Classificar o padrão de distribuição e o percentual da gordura corporal;
- Determinar os níveis de colesterol total e triglicerídeos das mulheres hipertensas avaliadas;
- Investigar a associação da ingestão de sódio abaixo do primeiro e acima do terceiro tercil com alterações na pressão arterial, no colesterol total, nos triglicerídeos e no estado nutricional;
- Averiguar a relação entre níveis pressóricos, dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal;
- Avaliar a influência da ingestão de sódio e de variáveis sóciodemográficas, de estilo de vida e antropométricas no colesterol total de mulheres hipertensas;
- Avaliar a relação entre ingestão de sódio e colesterol total em mulheres hipertensas com e sem excesso de peso.

Neste capítulo, tem-se uma revisão da literatura acerca do sódio, variável primária investigada no presente trabalho, e de sua relação com pressão arterial (PA), colesterol total (CT), triglicerídeos (TG) e estado nutricional. Para tanto, é feito um resgate de aspectos relacionados a esse micronutriente, incluindo os processos de absorção e excreção, suas funções, necessidades e recomendações dietéticas, fontes na alimentação e métodos de mensuração de sua ingestão.

Em seguida, é apresentado o panorama de consumo de sal/sódio no Brasil e no mundo, a partir de dados de pesquisas relevantes à temática. Posteriormente, especula-se a relação entre sal/sódio e alterações na PA, através dos resultados de diferentes estudos.

Logo após, apresentam-se dados da literatura que indicam associação entre sódio e alterações no estado nutricional e no perfil metabólico. Sequencialmente, aborda-se a hipertensão arterial sistêmica (HAS), condição clínica caracterizada por níveis elevados e sustentados de PA, que está intimamente relacionada à ingestão de sal/sódio.

No contexto dessa enfermidade, são apresentados aspectos relacionados à sua: (a) epidemiologia, com dados do Brasil e de Alagoas, Estado donde procedem as mulheres investigadas nesta casuística; (b) fisiopatologia, evidenciando os determinantes primários para a elevação dos níveis pressóricos; (c) fatores de risco, indicando as condições que favorecem o desencadeamento da HAS; (d) diagnóstico, explicando como identificar um indivíduo hipertenso; (e) classificação, enquadrando o indivíduo nos diferentes estágios de HAS, de acordo com seus níveis de PA; e (f) tratamento, mostrando o manejo recomendado.

Desta forma, este capítulo contextualiza o tema abordado na presente tese de Doutorado, dando subsídios para as hipóteses levantadas.

2.1 O SÓDIO

2.1.1 Características

O sódio é um íon com carga elétrica positiva (cátion) presente em abundância no líquido extracelular do corpo, que, juntamente com outros íons (potássio e cloro), desempenha fundamental papel na manutenção da pressão osmótica e do equilíbrio hídrico e ácido básico do organismo. Devido a essa característica, sua ingestão elevada favorece a elevação dos níveis pressóricos e, em longo prazo, o desenvolvimento da HAS (COZZOLINO, et al.; 2012).

2.1.2 Absorção, Excreção e Regulação

Praticamente todo o sódio dietético é absorvido pelo trato intestinal e retido nos rins (mais de 90%), sendo excretado, em sua maioria, pela urina e, em menor parte, pelas fezes (1mmol/dia) e pelo suor (2-4mmol/dia). Desta forma, em indivíduos que suam pouco, a quantidade de sódio excretada pela urina é praticamente igual à ingerida (COZZOLINO, et al.; 2012; MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, 2012; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017).

O balanço de sódio é influenciado por vários sistemas e hormônios, dentre os quais: o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o sistema nervoso simpático (SNS) e o peptídeo atrial natriurético (ANP) (COZZOLINO, et al.; 2012; MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, 2012).

Quando há redução da ingestão de sódio, do volume sanguíneo ou da PA, o SRAA é estimulado, levando a formação de angiotensina II, potente vasoconstritor que promove retenção de sódio e estimula a secreção de aldosterona do córtex adrenal. Esse hormônio, por sua vez, promove a reabsorção tubular de sódio no túbulo distal do néfron. Da mesma forma, o SNS é estimulado e altera o fluxo sanguíneo medular, libera renina e, ainda, exerce efeito direto nos túbulos renais (GUYTON; HALL, 2011; COZZOLINO, et al.; 2012).

O ANP, por outro lado, é liberado em resposta ao volume de sangue elevado e serve como um regulador do SRAA, onde atua diminuindo a liberação

de renina e, portanto, de angiotensina II e aldosterona, contribuindo, assim, para reduzir a PA e o volume sanguíneo (COZZOLINO, et al.; 2012).

2.1.3 Funções

O sódio é importante para o desenvolvimento de diferentes funções essenciais do corpo humano. Ele é o principal cátion do líquido extracelular, onde se encontra numa concentração de 135-145mmol/L. Juntamente com os íons Cl⁻, é responsável pela osmolaridade do fluido extracelular, sendo fundamental para a regulação dos fluidos corporais. Além disso, é vital para a excitação dos músculos e células nervosas e também está parcialmente envolvido no equilíbrio ácido-base. Não obstante, é necessário ao transporte ativo de substâncias, como a glicose, por meio das membranas celulares (COZZOLINO, et al.; 2012; MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, 2012; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017).

2.1.4 Necessidade e Recomendação dietética

As necessidades de sódio podem variar com o crescimento, a intensidade da atividade física e a temperatura ambiente, que aumentam as perdas pelo suor, e, ainda, em situações de diarreias e vômitos (COZZOLINO, et al.; 2012). Um requisito mínimo de 1mmol (23mg) por 100kcal ou 24mmol (550mg) de sódio por dia foi calculado para adultos. Assim, sob condições normais de vida e atividade física, uma ingestão de 2g/dia (5g/dia de sal) é considerada como suficiente (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Essa quantidade, equivalente a uma colher de chá, é a recomendada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para adultos (WHO, 2012).

Por outro lado, segundo o *Dietary Reference Intake*, a ingestão adequada de sódio (AI), para adultos, é de 1,5g/dia e o seu limite superior tolerável de ingestão (UL) de 2,3g/dia (~6g de sal/dia) (IOM, 2013). A *American Heart Association* também coloca o consumo de até 1,5g/dia de sódio como o indicado (AHA, 2016).

2.1.5 Fontes na alimentação

Na alimentação, a principal fonte de sódio é o sal de cozinha (NaCl). Estima-se que em 1g de sal tenha-se 400mg de sódio (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Todavia, o sódio pode ser encontrado naturalmente nos alimentos (sódio intrínseco) e ainda em aditivos alimentares que desempenham diferentes funções nos alimentos processados, como, por exemplo, ascorbato de sódio (antioxidante), benzoato de sódio (conservante), sacarina sódica e ciclamato de sódio (edulcorantes), alginato de sódio (espessante), carboximetilcelulose sódica (estabilizante), bicarbonato de sódio (fermento químico), glutamato monossódico (realçador de sabor) e carbonato de sódio (regulador de acidez) (COZZOLINO, et al.; 2012; VASCONCELOS et al., 2015). Assim, produtos processados, como enlatados, embutidos, conservas, molhos e temperos prontos, caldos de carne, defumados e bebidas isotônicas, por conter um ou mais desses aditivos, são fontes de sódio na alimentação (CUPPARI, 2014).

2.1.6 Métodos de mensuração da ingestão

O sódio ingerido pode ser mensurado por avaliação dietética ou urinária. Em ambos os métodos, há alta variabilidade interindividual e intraindividual, em virtude dos diferentes padrões alimentares. Contudo, em se tratando de estudos populacionais com amostras representativas que façam mais de uma avaliação, essa variabilidade é minimizada (MCLEAN, 2014).

Dentre os métodos de avaliação dietética, têm-se os retrospectivos (recordatório alimentar de 24 horas - R24h e questionário de frequência alimentar - QFA) e os prospectivos (registro alimentar estimado e pesado) (CUPPARI, 2014; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017).

No R24h o investigador propõe ao indivíduo que recorde e descreva os alimentos e bebidas ingeridos no período prévio de 24 horas e estime suas quantidades em medidas caseiras. Já no QFA, a partir de uma lista de diferentes alimentos, o indivíduo registra ou descreve sua ingestão usual, de acordo com a sua frequência de consumo (dia, semana, mês ou ano) (CUPPARI, 2014).

No registro alimentar estimado, por sua vez, o indivíduo registra, no momento de consumo, os alimentos e bebidas ingeridos e suas quantidades em medidas caseiras. No registro alimentar pesado, por outro lado, o indivíduo registra, no momento de consumo, os alimentos e bebidas ingeridos e suas quantidades determinadas por pesagem em balança apropriada. Neste caso, após o consumo, caso haja sobras, essas também são pesadas. Esses registros podem ser referentes ao período de um dia ou de até uma semana, por exemplo (CUPPARI, 2014).

Contudo, nos métodos prospectivos, os indivíduos, por saberem que terão que mensurar os alimentos consumidos, poderão mudar seu comportamento alimentar, causando subnotificação e consequente subestimação do sódio ingerido. Tanto nos métodos prospectivos quanto nos retrospectivos, algumas limitações merecem ser destacadas: (1) variabilidade no conteúdo de sódio nas preparações; (2) dificuldade em quantificar o sal utilizado na preparação por pessoa; (3) dificuldade em quantificar o sódio presente em medicamentos (MCLEAN, 2014); (4) incompreensão do indivíduo quanto ao que está sendo questionado; (5) sub ou superestimação do consumo; (6) erro na estimativa do tamanho da porção e da frequência de consumo; (7) erro de memória; (8) omissão da informação do uso de suplementos (CUPPARI, 2014); e (9) limitada informação nas tabelas de composição de alimentos (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Por esses motivos, nem sempre é possível fazer comparações entre populações (DALLEPIANE et al., 2011).

Todavia, esses métodos apresentam baixo custo, podendo ser repetidos várias vezes (DALLEPIANE et al., 2011) e ainda permitem identificar as fontes de sódio da dieta, sendo importantes para intervenções de saúde. Além disso, possibilitam relacionar o sódio da dieta com outros nutrientes e fazer o ajuste para o consumo energético (MCLEAN, 2014).

Em contrapartida, a coleta de urina de 24 horas é considerada o método padrão-ouro para a avaliação da ingestão de sódio, uma vez que cerca de 90% do sódio ingerido é excretado na urina (DALLEPIANE et al., 2011; MCLEAN, 2014; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Perdas variáveis (em torno de 10%) ocorrem através do suor e das fezes, podendo ser maiores nos climas quentes ou entre populações fisicamente ativas. Uma grande vantagem desse método é a

sua aplicabilidade em diferentes populações, padrões alimentares e culturais (MCLEAN, 2014).

Porém, esse método também apresenta limitações, haja vista que não permite identificar as fontes de sódio, depende do compromisso dos participantes e que coletas incompletas comprometem o resultado (DALLEPIANE et al., 2011; MCLEAN, 2014). Para minimizar isso, os participantes podem ser questionados quanto à completitude da coleta e pode-se fazer uso de marcadores que auxiliem na identificação da coleção completa, como o ácido para-aminobenzóico. Contudo, esses também apresentam limitações, uma vez que sua excreção pode estar diminuída em indivíduos mais velhos ou em decorrência de interações medicamentosas (MCLEAN, 2014).

Outra forma de minimizar erros relacionados à incompletitude e/ou à inadequação das coletas de urina 24 horas consiste em descartar urinas com volume inferior a 500mL, bem como em solicitar que a participante relate se houve perda de uma ou mais micções e se houve coleta de urina fora do intervalo de 23 a 25h (RODRIGUES et al., 2015).

2.2 PANORAMA DO CONSUMO DE SAL/SÓDIO

2.2.1 Panorama do consumo de sal/sódio no Brasil

O panorama do consumo de sal/sódio no Brasil pode ser delineado a partir de dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2002-2003 (SARNO et al., 2013), da POF de 2008-2009 (IBGE, 2011), da Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2013 (IBGE, 2014) e do Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) de 2015 (BRASIL, 2016).

A POF é uma pesquisa domiciliar por amostragem realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). As duas últimas POF foram realizadas entre os anos de 2002 e 2003 e entre 2008 e 2009. Em ambas, a partir da análise de dados de consumo alimentar, estimou-se que a quantidade diária de sódio disponível para consumo nos domicílios por pessoa era de 4,7g/2000kcal, o equivalente ao consumo de 12g/dia de sal (SARNO et al., 2013).

Na POF de 2008-2009, contudo, a origem da disponibilidade domiciliar desse nutriente se modificou em comparação à POF de 2002-2003, pois houve aumento da fração proveniente de alimentos processados com adição de sal e pratos prontos (pizzas, carnes processadas, salgadinhos industrializados, biscoitos recheados e refrigerantes) e diminuição da contribuição relativa do sal de mesa e de condimentos à base de sal. Todavia, o sal de cozinha e os condimentos à base de sal ainda consistiram nas principais fontes de sódio da alimentação, representando 74,4% (SARNO et al., 2013).

Na **Tabela 1** estão apresentadas as médias do consumo de sódio no Brasil, segundo grupo de idade, sexo e procedência.

Tabela 1 - Média do consumo de sódio, por grupo de idade, sexo e procedência, Brasil, 2008-2009.

Grupo de idade	Média do consumo de sódio (mg)					
	Masculino			Feminino		
	Total	Urbano	Rural	Total	Urbano	Rural
19 a 59 anos	3637,6	3618,5	3734,8	2809,3	2807,3	2821,7
60 anos ou +	3186,5	3169,6	3427,0	2608,0	2626,6	2506,6

Fonte: Adaptado de IBGE, 2011.

Percebe-se que tanto na área urbana como na zona rural, a média do consumo de sódio dos homens foi superior à das mulheres, tendo sido maior, em ambos os sexos, em indivíduos com idade entre 19 e 59 anos (IBGE, 2011).

Avaliando-se esse consumo em nível da região Nordeste (**Tabela 2**), identificou-se que a média do consumo de sódio também foi maior entre homens adultos em comparação aos idosos e as mulheres.

Tabela 2 - Média do consumo de sódio, por sexo e grupo de idade, Nordeste, 2008-2009.

Região	Média do consumo de sódio (mg)			
	Masculino		Feminino	
	19 a 59 anos	60 anos ou mais	19 a 59 anos	60 anos ou mais
Nordeste	3615,2	3019,0	2782,4	2481,3

Fonte: Adaptado de IBGE, 2011.

A proporção de indivíduos com ingestão de sódio acima do UL foi de 89% entre os homens e de 70% entre as mulheres para a faixa etária de 19 a 59 anos, e de 80% e 62%, respectivamente, para homens e mulheres com 60 anos ou mais de idade (IBGE, 2011).

Observando-se essa proporção em relação à procedência, identificou-se que ela foi mais elevada nas áreas urbanas quando comparada às áreas rurais, tendo sido elevada em ambos os sexos (>85% e >70% nas áreas urbanas e >85% e >65% nas áreas rurais, entre homens e mulheres, respectivamente). Esses dados evidenciam os grandes percentuais de inadequação da alimentação da população brasileira (IBGE, 2011).

Em 2013, a PNS, pesquisa de base domiciliar, de âmbito nacional, realizada pelo IBGE, objetivando verificar a percepção da ingestão de sal das pessoas, solicitou que os participantes classificassem seu consumo de sal em muito alto, alto, adequado, baixo ou muito baixo. Para avaliar esse consumo, o indivíduo deveria levar em consideração o sal oriundo da comida preparada na hora e o de alimentos/pratos industrializados (IBGE, 2014).

A partir dessa categorização, 14,2% dos brasileiros consideraram que o próprio consumo de sal era alto ou muito alto. Comparando-se os sexos, em nível de Brasil, Nordeste e Alagoas, percebeu-se que o percentual de homens que consideraram seu consumo alto ou muito alto foi superior ao de mulheres. Em relação à procedência, a proporção de pessoas que referiram esse consumo foi maior na área urbana do que na área rural (**Tabela 3**) (IBGE, 2014).

Tabela 3 - Proporção de pessoas de 18 anos ou mais de idade que referiram consumo elevado de sal, por sexo, no Brasil, no Nordeste e em Alagoas, 2013.

Local	Total		Masculino		Feminino	
	%	IC _{95%}	%	IC _{95%}	%	IC _{95%}
Brasil	14,2	13,6-14,7	16,1	15,3-16,9	12,5	11,8-13,2
Urbana	14,8	14,2-15,4	16,9	16,0-17,8	12,9	12,1-13,7
Rural	10,5	9,5-11,5	11,3	10,0-12,6	9,6	8,3-10,9
Nordeste	10,7	10,0-11,5	12,7	11,6-13,8	8,9	8,0-9,9
Alagoas	12,9	11,1-14,8	14,2	11,0-17,3	11,9	9,5-14,3

Fonte: Adaptado de IBGE, 2014. IC_{95%}: intervalo de confiança de 95%.

Já em 2015, o Sistema VIGITEL, ao incluir o indicador de autopercepção de consumo elevado de sal em seu questionário, encontrou que, no conjunto da população adulta estudada, a frequência de indivíduos que consideraram seu consumo de sal muito alto ou alto foi de 14,9%, sendo maior entre homens (16,2%) do que entre mulheres (13,9%). Em ambos os sexos, essa percepção tendeu a diminuir com a idade e a aumentar com o incremento da escolaridade. Em Maceió, capital de Alagoas, a proporção de indivíduos que relataram esse consumo foi de 14,4%, sendo maior também em homens (15,6%) do que em mulheres (13,4%) (BRASIL, 2016).

Esse sistema foi implantado em 2006 nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal, com o objetivo de monitorar anualmente a frequência e a distribuição de fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis por inquérito telefônico, além de descrever a evolução anual desses indicadores. Os entrevistados constituíram uma amostra da população adulta (18 anos ou mais) residente em domicílios com linha de telefone fixo (BRASIL, 2016).

2.2.2 Panorama do consumo de sal/sódio no mundo

Mozaffarian et al. (2014) estimaram o consumo mundial de sódio, em 2010, a partir de dados de pesquisas sobre a ingestão desse nutriente, determinada pela excreção urinária ou pela dieta, em pessoas de 66 países (representando 74,1% dos adultos do mundo) e identificaram que a média do consumo foi de 3,95g/dia.

Nos Estados Unidos, observou-se que, apesar do estímulo à redução da ingestão populacional de sódio, a ingestão média permaneceu inalterada nos últimos cinquenta anos (IOM, 2013). A partir da *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), pesquisa realizada com amostra representativa da população americana, entre 2009 e 2012, identificou-se que 89% dos adultos em geral e 86% dos hipertensos excederam as recomendações de ingestão de sódio (2,3g/dia), tendo a média da ingestão desse mineral em adultos normotensos (≥ 19 anos) sido de 3,55g/dia, com maiores valores entre os homens

(4,14g/dia) do que entre as mulheres (2,98g/dia). Em adultos hipertensos, esse valor foi de 3,78g/dia (JACKSON et al., 2016).

O estudo INTERMAP (*International Collaborative Study of Macronutrients Micronutrients and Blood Pressure*) realizado com indivíduos do Reino Unido (n=501), da China (n=839), do Japão (n=1145) e dos Estados Unidos (n=2195) identificou que as médias da excreção urinária de sódio de 24 horas (EUNa24h) desses indivíduos foram, respectivamente, 3339mg/dia (± 1130); 5233mg/dia (± 2308); 4561mg/dia (± 1293); 3739mg/dia (± 1365). Comparando-se por sexo, evidenciou-se que a média da EUNa24h de sódio dos homens (4554mg/dia ± 1720) foi superior a das mulheres (3770mg/dia ± 1510) (ANDERSON et al., 2010).

Estudo de Powles et al. (2013), por sua vez, ao avaliar a ingestão mundial de sal, observou maior consumo por asiáticos, seguido por europeus, pessoas no Oriente Médio e Norte da África, EUA/Canadá, Austrália/Nova Zelândia, América Latina e Caribe, Oceania e África subsaariana.

Com relação à contribuição dos alimentos para ingestão de sódio, percebe-se que essa varia de acordo com cada país (COZZOLINO, et al.; 2012). Na população do Reino Unido, a maior proporção (95%) do sódio ingerido é de alimentos processados, incluindo pães, cereais e grãos. Na China, por sua vez, predomina o sal de adição nas preparações culinárias (76%). No Japão, molho de soja (20%), peixes/frutos do mar processados (15%), sopas industrializadas (15%) e conserva de vegetais (13%) são as principais fontes. Enquanto que nos Estados Unidos, os alimentos processados, incluindo pães, cereais e grãos (71%) são os alimentos que mais contribuem com o sódio da dieta (ANDERSON et al., 2010)

Todavia, em todo o mundo, estima-se que a quantidade de sal consumida pela alimentação diariamente seja de 1g de alimentos *in natura* (vegetais, grãos, leite e carne), 2 a 3g provenientes de pães e produtos de padaria, 3 a 5g de salsichas, presunto, carne curada e queijo, 4 a 5g de pratos feitos em casa e de 1 a 2g de sal de adição na mesa (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017).

2.3 INGESTÃO DE SAL/SÓDIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM ALTERAÇÕES NA PRESSÃO ARTERIAL

A investigação dessa temática teve início em 1904, por Ambard e Beaujard, que publicaram um estudo mostrando os efeitos do sal na elevação da PA, e teve maior repercussão mais de 40 anos depois, quando o Dr. Walter Kempner apresentou que uma dieta de arroz com extrema deficiência de sal poderia reduzir a pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD) de indivíduos com HAS grave, em média de 47mmHg e 21mmHg, respectivamente (KEMPNER, 1948). Desde então, diversos estudos que relacionam a ingestão de sal (e sódio) e PA têm sido desenvolvidos (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Neste tópico serão apresentados alguns desses estudos.

2.3.1 INTERSALT

Estudo transversal multicêntrico internacional que teve como objetivo verificar a associação da EUNa24h com a HAS e comparar essa associação em diversas populações de acordo com diferentes faixas etárias. Foi realizado na década de 1980, com 52 amostras populacionais de 32 países, incluindo populações de alguns centros remotos, como índios da tribo Yanomami, índios do Alto Xingu, uma população africana do Quênia e aborígenes de Papua, na Nova Guiné. Em cada centro foram incluídas aproximadamente 200 pessoas, selecionadas aleatoriamente, de ambos os sexos, com idade entre 20 e 59 anos, totalizando 10.079 (5045 homens e 5034 mulheres) analisados. Foram coletados os seguintes dados: demográficos, hábitos alimentares e de vida (ingestão alcoólica e prática de atividade física), antropométricos (peso e altura), pressóricos e bioquímicos (sódio e potássio urinários) (ICRG, 1988).

O INTERSALT mostrou que a ingestão média de sal das populações remotas (em torno de 1 a 3g), como a dos índios Yanomami, era muito inferior à de outros centros (em torno de 9g), assim como seus níveis pressóricos e a prevalência de HAS. Mostrou ainda que uma EUNa24h aumentada em 100 mmol se associou a elevação da PAS em 3,1 a 6,0mmHg e da PAD em 0,1 a 2,5mmHg.

Ou seja, um maior consumo de sal se associou a níveis mais elevados de PA (ICRG, 1988; OLMOS; BENSEÑOR, 2001).

Não obstante, o estudo constatou que esse resultado foi, de um modo geral, mais exacerbado com o aumento da idade. Nas diferentes populações (n=52), ao comparar-se indivíduos de 25 anos e de 55 anos de idade (30 anos de diferença), constatou-se que houve aumento na PAS e na PAD, de 10-11mmHg e de 6mmHg, respectivamente, para cada aumento de 100mmol na EUNa24h (ICRG, 1988).

Ainda, o INTERSALT concluiu que o índice de massa corporal (IMC) e o consumo de álcool foram fortemente e independentemente associados de forma positiva a PA (ICRG, 1988).

2.3.2 Trials of Hypertension Prevention

O *Trials of Hypertension Prevention* (TOHP) I testou a viabilidade e a eficácia de sete intervenções não farmacológicas na redução da PA em pessoas pré-hipertensas. Essas intervenções incluíram: perda de peso, redução da ingestão de sódio, redução do estresse e suplementação nutricional de cálcio, magnésio, potássio e óleo de peixe (COOK et al., 2007).

Foram eleitos participantes com idade entre 30 e 54 anos e média de PAD entre 80 e 89mmHg, que não estivessem em uso de medicação anti-hipertensiva. A randomização ocorreu entre setembro de 1987 e outubro de 1988. Dos 2182 participantes selecionados em 10 clínicas, 327 foram randomizadas para a intervenção com redução da ingestão de sódio e 417 para um grupo controle (COOK et al., 2007).

O estudo durou 18 meses. Os dados finais foram coletados entre 1989 e 1990. No grupo intervenção, ao comparar-se os dados iniciais com os finais, identificou-se redução de 44mmol de sódio na EUNa24h, 1,7mmHg na PAS e 0,8mmHg na PAD (COOK et al., 2007).

O TOHP II, por sua vez, testou os efeitos da perda de peso e da redução da ingestão de sódio sobre a PA e a incidência da HAS por cerca de 36 meses. Neste, foram eleitos participantes de 9 clínicas, com idade entre 30 e 54 anos, com média de PAD entre 83 e 89mmHg e PAS menor que 140mmHg, que não

estivessem em uso de medicação anti-hipertensiva e que estivessem entre 110% e 165% acima do peso ideal. Um total de 2382 participantes foram randomizados, entre dezembro de 1990 e março de 1992, em dois grupos intervenção (redução na ingestão de sódio + perda de peso; e redução na ingestão de sódio) e dois grupos controle (perda de peso e cuidados usuais) (COOK et al., 2007).

Os dados finais foram coletados em março de 1995. Identificou-se que o grupo que teve redução na ingestão de sódio teve diminuição de 40mmol/24h na EUNa24h e de 1,2mmHg na PAS em comparação ao grupo de cuidados usuais. Com esses resultados, o estudo concluiu que apenas a redução na ingestão de sódio é suficiente para diminuir a incidência de HAS (COOK et al., 2007).

Em 2000, após 10 anos da realização do TOHP I e 5 anos da realização do TOHP II, iniciou-se o estudo de seguimento para identificar a ocorrência de DCV nos indivíduos que participaram desses estudos, que perdurou até meados de 2004 e 2005 (COOK et al., 2007).

Dos 3126 que foram randomizados nos TOHP I (n=744) e II (n=2382), 2415 (77%) foram contatados. Destes, 200 reportaram evento cardiovascular. O risco de evento cardiovascular foi 25% menor dentre os indivíduos do grupo intervenção, quando realizado o ajuste por experimento, clínica de recrutamento, idade, raça e sexo e 30% menor após o ajuste para a EUNa24h e peso, com resultados semelhantes entre os segmentos. Assim, concluiu-se que a redução na ingestão de sódio, além de reduzir a PA, como evidenciado nos estudos prévios, reduz também o risco de evento cardiovascular (COOK et al., 2007).

2.3.3 Dietary Approaches to Stop Hypertension

O *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) foi um estudo multicêntrico, controlado, randomizado, realizado em quatro centros, em 1997, com o objetivo de testar os efeitos de padrões alimentares sobre a PA. Foram recrutados 8.813 indivíduos com pelo menos 22 anos que não estivessem em uso de medicação anti-hipertensiva e que tivessem média de PAS menor que 160mmHg e PAD entre 80 e 95 mmHg (SACKS et al., 2001; OLMOS; BENSEÑOR, 2001).

Foi conduzido em três fases: rastreamento, *run-in* e intervenção. Na fase *run-in*, que durou três semanas, e contou com a participação de 502 indivíduos, era fornecida uma dieta-controle. Já na fase de intervenção, que durou oito semanas, os 459 participantes foram randomizados para três dietas de conteúdo de sódio semelhante (3g/dia): 1) dieta-controle (os conteúdos de potássio, cálcio e magnésio eram próximos ao percentil 25 do consumo americano), 2) dieta rica em frutas e verduras (os conteúdos de potássio e magnésio eram próximos do percentil 75 do consumo americano, com grandes quantidades de fibras) e 3) dieta combinada (rica em frutas e verduras, com leite e derivados desnatados e quantidades reduzidas de gorduras totais saturadas e colesterol, com conteúdo de potássio, cálcio e magnésio próximos do percentil 75 do consumo americano e grandes quantidades de fibras e proteínas) (OLMOS; BENSEÑOR, 2001).

Os centros de estudos eram os responsáveis pelo fornecimento de todas as refeições aos participantes, que almoçavam ou jantavam no centro durante a semana e recebiam o restante da comida para alimentação diária. As dietas foram adequadas em quatro níveis de calorias, visando atender às necessidades individuais dos participantes para manutenção do peso (OLMOS; BENSEÑOR, 2001).

O desfecho primário foi a mudança da PAD em repouso. Os desfechos secundários foram mudança na PAS em repouso e na PAS e na PAD medidas por monitorização ambulatorial da PA. A mudança na PA era a diferença entre a média das 10 medidas realizadas nas 2 últimas semanas do período de intervenção e a PA de base (média das 6 medidas durante a fase de rastreamento e das 8 medidas durante o *run-in*). As frequências de indivíduos que terminaram a fase de intervenção foram de 95,5%, 97,4% e 98,7%, respectivamente nos grupos das dietas 1, 2 e 3 (OLMOS; BENSEÑOR, 2001).

Entre os não hipertensos, a dieta 3 reduziu a PAS em 5,5mmHg e a PAD em 3mmHg a mais que a dieta 1 ($p<0,001$). A dieta 2 reduziu a PAS em 2,8mmHg ($p<0,001$) e a PAD em 1,1mmHg ($p=0,007$) em relação à dieta 1. A dieta 3 reduziu a PAS em 2,7mmHg ($p=0,001$) e a PAD em 1,9mmHg ($p=0,002$) a mais que a dieta 2. Tais reduções foram alcançadas em duas semanas e mantidas até o final do estudo. Entre os hipertensos, a redução da PAS no grupo da dieta 3 foi de 11,4mmHg ($p<0,001$) e da PAD de 5,5mmHg ($p<0,001$) em relação à dieta 1. Nos negros, a dieta 3 reduziu a PAS em 6,8mmHg ($p<0,001$) e a PAD em 3,5mmHg

($p < 0,001$) comparada à dieta 1 (OLMOS; BENSEÑOR, 2001), tendo sido maiores os efeitos entre as mulheres afro-americanas.

Assim, o estudo demonstrou que os padrões alimentares afetam a PA, sendo que uma dieta rica em frutas, verduras e grãos, incluindo derivados desnatados do leite, peixe, legumes, aves e carnes magras, com conteúdo reduzido de doces e bebidas ricas em açúcar diminuem os níveis pressóricos, sendo este impacto maior entre hipertensos e mulheres de etnia negra (OLMOS; BENSEÑOR, 2001).

2.3.4 Dietary Approaches to Stop Hypertension-sodium

O DASH-sodium foi um estudo multicêntrico, conduzido em 2001, que visou comparar o efeito na PA de três níveis de ingestão de sódio (baixo, intermediário e alto) de duas dietas padrão. Foram randomizados 412 indivíduos que tinham pelo menos 22 anos, que não estavam em uso de medicação anti-hipertensiva e cuja média de PAS foi menor que 160mmHg e a de PAD entre 80 e 95mmHg (VOLLMER et al., 2001).

Foi conduzido em três fases: rastreamento, *run-in* e intervenção. Na fase *run-in*, que durou 14 dias, era fornecida uma dieta-controle, com alto teor de sódio. Na fase de intervenção, os participantes foram randomizados em dois grupos (DASH e controle). Essa fase foi dividida em três períodos de 30 dias, totalizando 90 dias. A cada período, o participante era randomizado para receber uma dieta com baixo, médio ou alto teor de sódio (1200mg, 2300mg e 3600mg, respectivamente). Os centros de estudos eram os responsáveis pelo fornecimento de todas as refeições aos participantes. As dietas foram adequadas individualmente, visando atender às necessidades dos participantes para manutenção do peso (VOLLMER et al., 2001).

Em todos os grupos, a dieta DASH e a redução do teor de sódio foram associadas à diminuição significativa da PA, sendo que a dieta DASH com menor teor de sódio foi a que apresentou resultados mais expressivos (VOLLMER et al., 2001).

2.3.5 International Collaborative Study of Macronutrients, Micronutrients and Blood Pressure

O *International Collaborative Study of Macronutrients, Micronutrients and Blood Pressure* (INTERMAP) foi um estudo transversal, realizado entre 1996 e 1999, que objetivou conhecer a influência de macro e micronutrientes na PA de indivíduos e o seu papel na etiologia da pré-hipertensão e da HAS em adultos de diferentes continentes, etnias e classes socioeconômicas. Foram avaliados 4680 indivíduos procedentes da China, do Japão, do Reino Unido e dos Estados Unidos, de ambos os sexos, com idade entre 40 e 59 anos (DENNIS et al., 2003).

Foram coletados quatro R24h e duas amostras de urina 24 horas, em dois períodos distintos, com intervalo de aproximadamente três semanas entre eles. Em cada período, foram coletados dois R24h em dias consecutivos e uma amostra de urina 24 horas (DENNIS et al., 2003).

Os resultados evidenciaram menores valores de PA para quem tinha menor consumo de sal e menor relação sódio/potássio (STAMLER, 2003).

2.3.6 Outros estudos

Rodrigues et al. (2015) avaliaram a relação entre o consumo de sal, mensurado pela coleta de urina 24 horas, e a PA em um estudo transversal de base populacional, com 272 adultos hipertensos, de ambos os sexos, em Vitória/ES, Brasil, e encontraram uma média de ingestão de sal de $10,4 \pm 4,1$ g/dia e que 94% dos participantes (98% dos homens e 90% das mulheres) ingeriram mais do que os 5g/dia de sal recomendados. Ademais, os autores evidenciaram associação positiva entre o sal e as categorias de IMC, assim como entre o sal e a PA, independentemente de idade e IMC. Não obstante, identificaram que indivíduos com HAS tiveram maior estimativa de ingestão de sal do que os normotensos (11.4 ± 5.0 g/dia *versus* 9.8 ± 3.6 g/dia, $p < 0.01$), mesmo estando em tratamento anti-hipertensivo.

Meta-análise de Mozaffarian et al. (2014), com 103 estudos, encontrou forte evidência de efeito dose-resposta linear entre sódio e PAS. Em indivíduos brancos e normotensos de 50 anos de idade, por exemplo, cada redução de 2,3g/dia na ingestão de sódio reduziu a PAS em 3,74mmHg. Esses autores,

contudo, não encontraram evidências significativas de efeitos de redução da PA pela restrição de sódio associada a drogas anti-hipertensivas.

2.4 INGESTÃO DE SÓDIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM ALTERAÇÕES NO ESTADO NUTRICIONAL E NO PERFIL METABÓLICO

No ano de 2011, Graudal, Hubeck-Graudal e Jurgens (2011), buscando estimar os efeitos da baixa e da alta ingestão de sódio na PAS, na PAD, nos níveis séricos de renina, aldosterona, catecolaminas, CT, lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL) e TG, realizaram meta-análise com 167 ECR, publicados entre 1950 e 2011, que foram desenvolvidos no período de pelo menos 1 semana, com indivíduos normotensos e com PA alterada.

Nessa meta-análise, os autores encontraram que a redução da ingestão de sódio levou a uma redução da PAS em -1,27mmHg (IC_{95%}: -1,88, -0,66; p=0,0001) em caucasianos e de -4,02mmHg (IC_{95%}: -7,37, -0,68; p=0,002) em negros normotensos, mas não afetou a PAD. Já em hipertensos caucasianos, houve redução da PAS em -5,48mmHg (IC_{95%}: -6,53, -4,43; p<0,00001) e da PAD em -2,75mmHg (IC_{95%}: -3,34, -2,17; p<0,00001). Nos hipertensos negros, essa redução foi de -6,44mmHg (IC_{95%}: -8,85, -4,03; p=0,00001) e de -2,40 mmHg (IC_{95%}: -4,68, -0,12; p=0,04), na PAS e na PAD, respectivamente. No plasma ou no soro, houve aumento significativo de renina (p<0,00001), aldosterona (p<0,00001), noradrenalina (p<0,00001), adrenalina (p<0,0002), CT (p<0,001) e TG (p<0,0008) com a baixa ingestão de sódio. Em geral, os resultados foram semelhantes em estudos com uma duração de pelo menos 2 semanas (GRAUDAL; HUBECK-GRAUDAL; JURGENS, 2011).

Assim, os autores concluíram que a restrição do sódio resultou em uma diminuição de 1% na PA em normotensos, uma diminuição de 3,5% nos hipertensos, um aumento significativo de renina plasmática, aldosterona plasmática, adrenalina plasmática e noradrenalina plasmática, aumento de 2,5% no CT e aumento de 7% nos TG. Contudo, ressaltaram a escassez de estudos que meçam os efeitos a longo prazo das dietas com baixo teor de sal na saúde (GRAUDAL; HUBECK-GRAUDAL; JURGENS, 2011).

Os mecanismos associados às alterações de CT e TG foram relacionados à redução do conteúdo de água corporal, em resposta à ingestão limitada de sódio, que, por mecanismos de compensação, leva ao aumento dos níveis de adrenalina, renina e angiotensina, hormônios que inibem a ação da insulina, causando resistência insulínica (GRAUDAL, HUBECK-GRAUDAL, JURGENS, 2011) e, conseqüentemente, hiperinsulinemia. Essa condição, por sua vez, compromete o metabolismo lipídico, favorecendo o aumento dos níveis desses lipídios (SOLEIMANI, 2015).

Em 2013, He, Li e MacGregor (2013), refutando os achados de Graudal, Hubeck-Graudal e Jurgens (2011), por considerarem que esses autores incluíram em sua meta-análise estudos desenvolvidos em um curto período de tempo e com uma grande mudança na ingestão de sal, que seriam irrelevantes para as recomendações de saúde pública, realizaram uma meta-análise objetivando avaliar (1) o efeito de uma redução modesta a longo prazo no consumo de sal na PA e se esse efeito foi uma relação dose-resposta; (2) o efeito sobre a PA, por sexo e grupo étnico; e (3) o efeito sobre a atividade de renina plasmática, aldosterona, noradrenalina, adrenalina, CT, HDL, LDL e TG.

Ao avaliarem 34 ECR, desenvolvidos num período superior a 4 semanas, os autores encontraram que, após redução da ingestão de sal, houve alteração média do sódio urinário igual a -75mmol/24 h, com alteração média de -4,18mmHg (IC_{95%}: -5,18; -3,18, p<0,00001) na PAS e de -2,06 mmHg (IC_{95%}: -2,67; -1,45, p<0,00001) na PAD. Além disso, a meta-regressão mostrou que idade, grupo étnico, estado de tensão (hipertensos ou normotensos) e a alteração da EUNa24h se associaram à queda de PAS e PAD, explicando 68% e 41%, respectivamente, da variância entre os estudos. Analisando-se os subgrupos, a meta-análise mostrou que, nos hipertensos, o efeito médio foi -5,39mmHg (IC_{95%}: -6,62, -4,15, p<0,00001) na PAS e de -2,82mmHg (IC_{95%}: -3,54, -2,11, p<0,00001) na PAD, enquanto que, nos normotensos, o efeito médio foi de -2,42mmHg (IC_{95%}: -3,56, -1,29, p<0,0001) para a PAS e de -1,00mmHg (IC_{95%}: -1,85 a -0,15, p=0,02) para a PAD, tendo a diminuição da PAS sido significativa tanto em brancos como em negros, bem como em homens e em mulheres (HE; LI; MACGREGOR, 2013).

Em relação aos hormônios e aos lipídios, o efeito médio foi de 0,26ng/ml/hr (IC_{95%}: 0,17, 0,36, p<0,00001) para a atividade da renina plasmática, de

73,20pmol/L (IC_{95%}: 44,92, 101,48, p<0,00001) para a aldosterona, de 31,67pg/ml (IC_{95%}: 6,57, 56,77, p=0,01) para a noradrenalina, de 6,70pg/ml (IC_{95%}: -0,25, 13,64, p=0,06) para a adrenalina, de 0,05 mmol/L (IC_{95%}: -0,02, 0,11, p=0,18) para o CT, de 0,05mmol/L (IC_{95%}: -0,01, 0,12, p=0,11) para o LDL, de -0,02mmol/L (IC_{95%}: -0,06, 0,01, p=0,19) para o HDL e de 0,04mmol/L (IC_{95%}: -0,02, 0,09, p=0,22) para os TG (HE; LI; MACGREGOR, 2013).

Diante desses achados, os autores concluíram que uma modesta redução da ingestão de sal durante 4 ou mais semanas causa diminuição significativa da PA tanto em hipertensos como em normotensos, independentemente do sexo e grupo étnico, bem como um aumento discreto na atividade de renina plasmática, aldosterona e noradrenalina. Contudo, não ocasiona alterações significativas nos níveis de lipídios e adrenalina (HE; LI; MACGREGOR, 2013).

Os autores descreveram que as alterações hormonais ocorridas foram relacionadas ao fato de que a redução na ingestão de sal leva a uma queda no volume extracelular, estimulando o SRAA e o SNS. Contudo, destacaram que essas alterações ocorrem principalmente quando há súbita e elevada diminuição na ingestão de sal, de forma que uma redução modesta e a longo prazo levaria apenas a um pequeno aumento fisiológico na atividade de renina plasmática, aldosterona e noradrenalina. Por fim, consideraram que os resultados reforçam a importância do incentivo à redução da ingestão de sal pela população, principalmente se restringido para 3g/dia (HE; LI; MACGREGOR, 2013).

Em 2016, Graudal (2016), por sua vez, criticou essa meta-análise de He, Li e MacGregor (2013), alegando que esses autores, ao excluírem estudos com menos de 4 semanas desse trabalho, acabaram excluindo a maioria dos estudos que investigaram o efeito da baixa ingestão de sódio sobre outras variáveis que não a PA, fazendo com que essa meta-análise perdesse o poder para avaliar o impacto de variáveis relevantes, como o CT e os TG.

Neste sentido, Graudal (2016) reforçou os resultados encontrados em meta-análise de 2011 (GRAUDAL; HUBECK-GRAUDAL; JURGENS, 2011) e criticou as recomendações atuais de redução da ingestão de sódio da Organização Mundial de Saúde (OMS) para 2.000mg/dia e do *Dietary Guidelines for Americans* para 2.300mg/dia, alegando que uma recomendação de tamanho impacto deveria ser baseada em evidências consistentes e não apenas que a redução da ingestão de sódio diminui os níveis pressóricos.

Entretanto, ao revisar a literatura, o autor (1) não encontrou ECR que avaliassem os desfechos de uma ingestão de sódio inferior a 2.300mg/dia; (2) evidenciou que ECR realizados com grupos de risco, como indivíduos obesos pré-hipertensivos e indivíduos hipertensos, não encontraram relação entre uma ingestão de sódio de até 2.300mg/dia e redução na mortalidade por todas as causas; (3) identificou que os ECR que avaliaram o efeito de uma ingestão de sódio de até 2.300mg/dia mostraram efeito mínimo na PA na população saudável (menos de 1mmHg) e efeito moderado em indivíduos com PA alterada (5/2,5mmHg); (4) identificou que os ECR que avaliaram o efeito de uma ingestão de sódio de até 2.300mg/dia mostraram aumento de renina, aldosterona, noradrenalina, CT e TG; e (5) relatou que estudos observacionais mostraram que a associação entre ingestão de sódio e mortalidade apresenta o formato de U, sendo os extremos iguais a 2.645mg/dia e a 4.945mg/dia. Assim, o autor concluiu que, tendo em vista que 90% da população mundial atualmente consome entre 2.645mg/dia e 4.945mg/dia de sódio, não há base científica para uma recomendação de saúde pública para alterar o nível de ingestão desse micronutriente (GRAUDAL, 2016).

Por fim, esse autor criticou ainda aqueles que consideram que os resultados de estudos observacionais não são suficientes para identificar aspectos relacionados à mortalidade. Neste contexto, lembrou que esses estudos foram considerados suficientes para identificar o padrão da PA e concluiu, portanto, que não há razão para supor que eles sejam insuficientes para identificar os resultados de mortalidade (GRAUDAL, 2016).

Alderman (2016), esclarecendo a associação em formato de U entre sódio e desfechos de saúde, descreveu que uma ingestão de sódio inferior a 2,5g/dia aumenta a atividade da renina plasmática e aumenta a mortalidade, enquanto que, uma ingestão maior que 6,0g/dia eleva a PA, suprime a atividade da renina plasmática e aumenta a mortalidade. Sendo assim, tanto a restrição quanto o excesso de sódio estariam associados a maior mortalidade.

Em 2017, Graudal, Hubeck-Graudal e Jurgens (2017) publicaram nova meta-análise visando estimar os efeitos da baixa e da alta ingestão de sódio na PAS, na PAD, nos níveis séricos de renina, aldosterona, catecolaminas, CT, HDL, LDL e TG. Nesta, 185 estudos foram incluídos. A ingestão média de sódio foi reduzida de 201mmol/dia (correspondente ao alto nível normal) para 66mmol/dia

(correspondente ao nível recomendado). Com essa restrição, visualizou-se redução da PAS e na PAD de hipertensos brancos de -5,51mmHg (IC_{95%}: -6,45, -4,57, $p<0,00001$) e de -2,88mmHg (IC_{95%}: -3,44, -2,32, $p<0,00001$), respectivamente. Já em negros hipertensos a redução foi de -6,64mmHg (IC_{95%}: -9,00, -4,27, $p=0,00001$) para a PAS e de -2,91mmHg (IC_{95%}: -4,52, -1,30, $p=0,0004$) para a PAD.

No plasma ou no soro, houve aumento significativo em renina ($p<0,00001$), aldosterona ($p<0,00001$), noradrenalina ($p<0,00001$), adrenalina ($p<0,03$), CT ($p<0,0005$) e TG ($p<0,0006$) com baixa ingestão de sódio, em comparação com o alto consumo. Assim, esses resultados reforçaram os evidenciados na meta-análise de 2011 (GRAUDAL; HUBECK-GRAUDAL; JURGENS, 2017).

2.5 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Neste tópico serão discutidos aspectos da HAS, doença associada à elevada ingestão de sódio (WHO, 2012; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017).

2.5.1 Conceito e Epidemiologia

A HAS é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de PA. Pode ser classificada como primária (anteriormente denominada essencial) ou secundária. Quando se desconhece a etiologia da HAS, o que ocorre na maioria dos casos (85% a 90%), tem-se a HAS primária. Por outro lado, quando a HAS é decorrente de uma causa subjacente identificável, tem-se a HAS secundária (10% a 15% dos casos) (URREA, 2018).

Em ambas, a HAS está associada a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo (coração, cérebro, vasos, rins e retina) (CUPPARI, 2014; SBC, 2016), como acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca, doença arterial periférica, doença arterial coronariana e doença renal crônica (NOBRE et al., 2013; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017; SBC, 2016). Essa enfermidade é estabelecida como um

forte preditor de mortalidade geral, morbidade e mortalidade cardiovascular e doença renal em estágio final (RAPSOMANIKI et al., 2014).

Assim, ao tempo em que a HAS é fator de risco para o desenvolvimento de DCV, contribuindo direta ou indiretamente para 50% das mortes por essas doenças (SBC, 2016), é também uma síndrome com manifestações próprias e características peculiares (NOBRE et al., 2013), responsável por alta frequência de internações, com custos socioeconômicos elevados (RAPSOMANIKI et al., 2014).

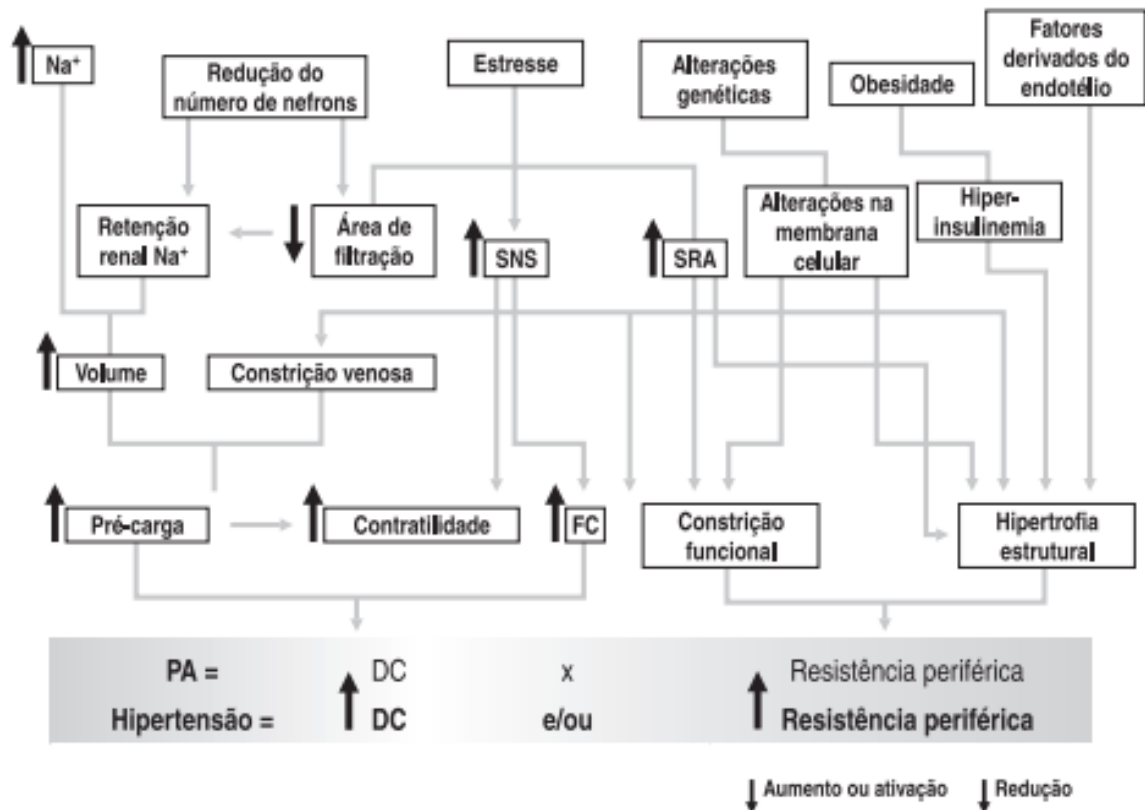
Estima-se que, no mundo, mais de 31% dos adultos (1,39 bilhões) sejam hipertensos (BLOCH, 2016). No Brasil, revisão sistemática da literatura realizada com 10 estudos transversais, evidenciou que a prevalência de HAS variou entre 21,6% a 47,0% (GALVÃO; SOARES, 2016). De acordo com a PNS, em 2013, 21,4% dos adultos brasileiros (31,3 milhões) referiram diagnóstico médico de HAS (IBGE, 2014). Em Alagoas, a frequência estimada dessa doença foi de 19,2%, sendo de 22,1% nas mulheres e de 15,8% nos homens (ANDRADE et al., 2015).

Segundo dados da última pesquisa do sistema VIGITEL, realizada em 2016, em todas as capitais brasileiras e no Distrito Federal, com amostra da população adulta brasileira (18 anos ou mais) residente em domicílios com linha de telefone fixo, no conjunto das 27 cidades, a frequência de diagnóstico médico de HAS foi de 25,7%, sendo maior em mulheres (27,5%) do que em homens (23,6%). Em ambos os sexos, a frequência de diagnóstico aumentou com a idade e foi particularmente elevada entre os indivíduos com menor nível de escolaridade (0 a 8 anos de estudo). Em Maceió, capital de Alagoas, a prevalência de HAS autorreferida foi de 25,6%, sendo de 29,5% nas mulheres e 20,8% nos homens (BRASIL, 2017).

2.5.2 Fisiopatologia

A PA é determinada pelo DC e pela RVP. Assim, qualquer alteração em um, em outro, ou em ambos, interfere na manutenção dos níveis pressóricos normais e podem levar à HAS (IRIGOYEN; KRIEGER; CONSOLIM-COLOMBO, 2005; NOBRE et al., 2013; CUPPARI, 2014), conforme ilustra a **Figura 1**.

Figura 1 - Determinantes primários da pressão arterial e a complexa série de fatores que interagem na sua determinação.



DC – débito cardíaco; PA – pressão arterial; SNS - sistema nervoso simpático; SRA - sistema renina-angiotensina; FC - frequência cardíaca. Fonte: IRIGOYEN; KRIEGER; CONSOLIM-COLOMBO, 2005.

Na HAS existem alterações em praticamente todos esses mecanismos, sendo difícil indicar quais os que tiveram papel preponderante no desencadeamento e mesmo na manutenção dos níveis pressóricos elevados (IRIGOYEN; KRIEGER; CONSOLIM-COLOMBO, 2005). Esses fatores pressores podem ser provocados ou acelerados por fatores ambientais, como excesso de sal na dieta e estímulos psicoemocionais, entre outros, ocasionando a HAS primária (CUPPARI, 2014).

No que concerne ao excesso de sal na dieta e, consequentemente, ao excesso de sódio, sabe-se que esse inicialmente eleva a PA por aumentar a volemia e o DC. Posteriormente, por mecanismos de autorregulação, promove aumento da RVP, mantendo os níveis pressóricos elevados. Além de seu efeito isolado, a alta ingestão de sódio ativa diversos mecanismos pressores, como

aumento da vasoconstrição renal, aumento da reatividade vascular aos agentes vasoconstritores e elevação dos inibidores Na⁺/K⁺ ATPase (CUPPARI, 2014).

Assim, quando há elevação da PA, o fenômeno pressão-natriurese é ativado e promove excreção de sódio e água até que ela seja reduzida a valores normais. Desta forma, os rins servem como *feedback* negativo para a regulação da PA, em longo prazo, pelo ajuste do volume plasmático. Quando se altera a capacidade renal de excretar sódio e água, tem-se o desenvolvimento da HAS. Por isso, no tratamento desta doença há o uso de anti-hipertensivos que promovem excreção de sódio e água, resultando em controle da PA (NOBRE et al., 2013).

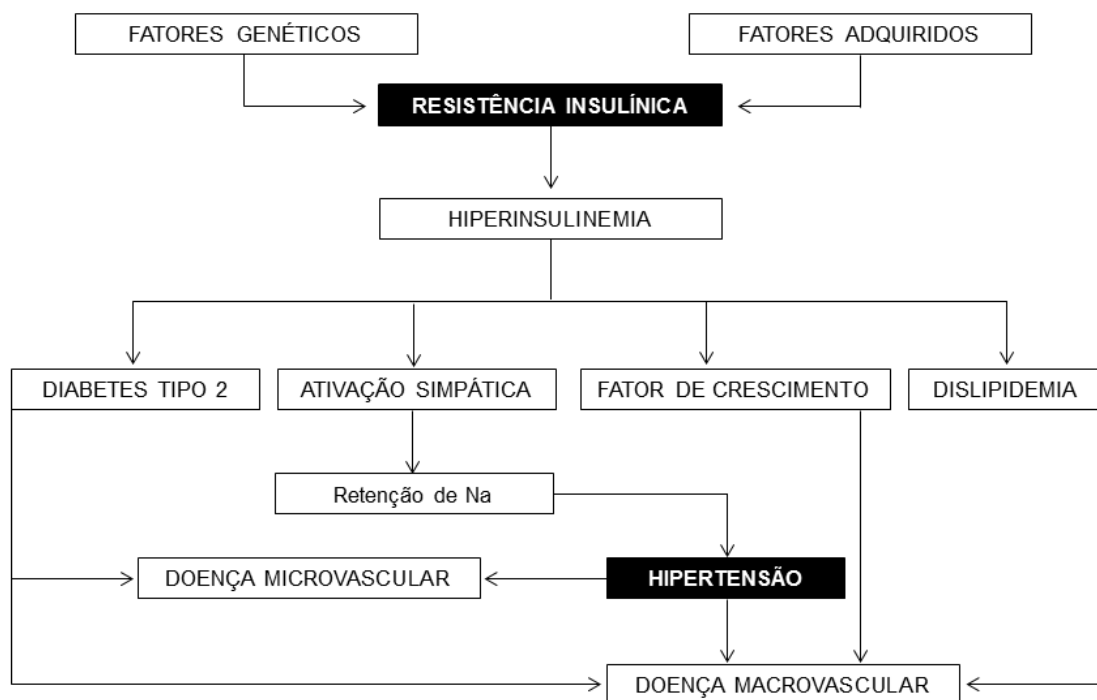
Não obstante, alterações na pressão da arteríola aferente renal e concentração de sódio na mácula densa, promovem a liberação da enzima renina pelas células justaglomerulares situadas nas paredes dessa arteríola. Essa enzima age sobre outra proteína plasmática, o angiotensinogênio, liberando um peptídeo de 10 aminoácidos, a angiotensina I. Contudo, essa substância é praticamente inativa do ponto de vista vascular. Porém, sob a ação de uma enzima conversora presente no endotélio dos vasos pulmonares, dois aminoácidos da angiotensina I são removidos, formando a angiotensina II, que apresenta forte ação constritora sobre os vasos, aumenta o tônus simpático, estimula a secreção de aldosterona pelas glândulas suprarrenais, estimula a reabsorção tubular de sódio e água e concorre para a liberação de hormônio antidiurético, aumentando, assim, o volume sanguíneo e os níveis pressóricos (GUYTON; HALL, 2011; NOBRE et al., 2013; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017).

Há evidências ainda de que o SNS possui papel importante na gênese e na sustentação da HAS, uma vez que sua atividade, nessa condição, está aumentada (NOBRE et al., 2013) e que ele está associado ao controle do tônus vascular e, dessa forma, à PA (GUYTON; HALL, 2011).

A obesidade também está associada à HAS, seja como causa ou fator coexistente, em virtude de diferentes mecanismos que levam ao aumento da PA, dentre os quais hemodinâmica alterada, comprometimento da homeostase do sódio, disfunção renal, desequilíbrio do sistema nervoso autônomo, alterações endócrinas, estresse oxidativo, inflamação e lesão vascular (SUSIC; VARAGIC, 2017).

Apesar de a obesidade levar à hiperinsulinemia secundária à resistência insulínica, intolerância à glicose e hipertrigliceridemia, a resistência insulínica também está presente em metade dos indivíduos hipertensos não obesos. A insulina pode elevar a PA pelo aumento da atividade do SNS e da reabsorção renal de sódio e, conseqüentemente, da volemia e do DC. Sendo assim, diversas alterações metabólicas estão presentes na resistência à insulina (NOBRE et al., 2013), como pode ser evidenciado na **Figura 2**.

Figura 2 – Resistência insulínica e hipertensão arterial sistêmica.



Fonte: Adaptado de Nobre et al. (2013).

2.5.3 Fatores de risco

Os fatores de risco associados à HAS consistem em socioeconômicos, demográficos (idade, sexo e etnia), genéticos, de estilo de vida (sedentarismo, ingestão de sal e de álcool) e excesso de peso/obesidade (SBC, 2016). Cada um desses fatores será discutido a seguir.

2.5.3.1 Fatores socioeconômicos

Em relação à questão socioeconômica, têm-se diferentes aspectos que podem ser abordados que representam risco para o desenvolvimento da HAS. Dentre eles, tem-se que pessoas de menor nível social consomem maiores quantidades de alimentos fontes de sódio, como os processados, do que outros grupos de consumidores (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017) e que a ingestão de potássio parece ser menor nos grupos menos favorecidos (MARTIN et al., 2014).

Além disso, pessoas de menor escolaridade apresentam maior dificuldade em compreender as medidas preventivas e menor acesso à informação e ao uso e acesso a serviços de saúde. Essa condição está associada a maior prevalência de tabagismo e alcoolismo, a níveis pressóricos mais elevados e, consequentemente, a maior chance de desenvolver a HAS (MARTIN et al., 2014).

No contexto dos fatores socioeconômicos, outro aspecto que pode ser relacionado ao maior risco de desenvolvimento da HAS é o estado civil. Isso porque a prevalência de HAS parece ser maior entre indivíduos casados, o que pode ser decorrente de um maior grau de responsabilidade familiar e estresse (GALVÃO; SOARES, 2016).

2.5.3.2 Fatores demográficos

Já está estabelecido na literatura que o aumento da idade e a prevalência de HAS se associam de forma direta e linear (SBC, 2016). Isso pode ser decorrente do fato de que o envelhecimento provoca diversas mudanças biológicas, como inflamação, estresse oxidativo e disfunção endotelial, que levam ao aumento da RVP, favorecendo a HAS (BUFORD, 2016), ou ainda pelo fato da idade estar associada a menor taxa metabólica basal e ao aumento da suscetibilidade para obesidade geral e abdominal, que favorecem a HAS (GALVÃO; SOARES, 2016).

Nas mulheres após os 50 anos, em virtude da menopausa, a PA tende a aumentar ainda mais. Isso porque, nessa fase, além dos efeitos supradescritos da idade, a produção de estrógeno feminino torna-se limitada (GALVÃO; SOARES, 2016), perdendo seu efeito vasodilatador, antiproliferativo e antioxidante, que é

benéfico para o sistema cardiovascular. Associada a essa perda, tem-se ainda um aumento da resistência à insulina que leva a mudanças no peso e elevação da PA. Em virtude do efeito protetor do estrógeno, o uso de contraceptivos orais em mulheres com menos de 45 anos é considerado um preditor de HAS na pós-menopausa e, portanto, também deve ser considerado como um marcador de risco para seu desenvolvimento (URREA, 2018).

No que tange à raça, sabe-se que pessoas da raça negra têm maior sensibilidade ao sal e, assim, aos efeitos desencadeados pela ingestão de sódio (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017). Revisão sistemática realizada com 10 estudos evidenciou que a prevalência de HAS foi superior entre os não-brancos. Em um dos estudos incluídos, conduzido na cidade de Salvador, a cor da pele preta (OR:2,00; IC_{95%}:1,25-3,19) ou parda (OR:2,93; IC_{95%}:1,76-4,87) se manteve independentemente associada à HAS entre as mulheres, quando comparada com os homens da mesma cor (GALVÃO; SOARES, 2016).

2.5.3.3 Fatores genéticos

A HAS é resultante da influência de fatores ambientais sobre a expressão de certos genes. Desta forma, a hereditariedade desempenha papel fundamental na gênese da HAS (NOBRE et al., 2013). Contudo, em virtude da forte miscigenação no Brasil, a identificação de um padrão genético para a elevação dos níveis pressóricos ainda é um desafio (SBC, 2016).

2.5.3.4 Estilo de vida

A ingestão crônica e elevada de sal e/ou de bebidas alcoólicas e a inatividade física aumentam a incidência de HAS e o risco de DCV (SBC, 2016).

Os mecanismos relacionados ao sal na gênese e na sustentação da HAS incluem: (a) aumento de volume plasmático; (b) inibição da Na-K-ATPase; (c) aumento da reatividade ou sensibilidade a substâncias vasoconstritoras; (d) disfunção autonômica; e (e) predisposição genética (NOBRE et al., 2013).

No que tange ao uso de álcool, pessoas que relatam o consumo de 3 ou mais doses por dia apresentam maiores níveis pressóricos. Essa associação entre álcool e PA tem sido evidenciada em ambos os sexos, raças e entre todas as idades da fase adulta e tem sido independente da adiposidade, da ingestão de sal, do nível educacional ou do hábito de fumar (KLATSKY; GUNDERSON, 2008).

Vários mecanismos têm sido sugeridos para explicar essa associação. Um deles é que a ingestão de álcool inicia reações centrais e periféricas, que sinergicamente produzem ações hipertensivas. Neste sentido, o álcool induziria a estimulação da saída simpática, que resultaria na secreção de hormônio liberador de corticotropina, levando a estimulação da secreção de cortisol. Outro mecanismo está relacionado ao fato de que o álcool prejudica o barorreflexo, através da interação com os receptores no tronco encefálico. Ainda, o álcool parece aumentar os níveis de renina e aldosterona e a ativação do SNS. O consumo crônico de álcool causa também alterações no endotélio, inflamação e estresse oxidativo, culminando em decréscimo de substâncias vasodilatadoras, como o óxido nítrico. Assim, o consumo de álcool aumenta a PA de forma linear e consistente (HONG et al., 2016). Contudo, esse efeito parece estar presente principalmente em níveis superiores a 30g de álcool/dia (SBC, 2016).

A inatividade física, por sua vez, priva o indivíduo dos benefícios relacionados à prática de exercícios físicos, tais quais: redução da PA, redução da resistência à insulina, redução de distúrbios relacionados ao metabolismo lipídico e, ainda, redução de peso. No que tange à redução da PA, essa parece ser decorrente da redução da RVP, da atividade simpática e do DC, em virtude de menor volume sistólico e da vasodilatação, em consequência do aumento da produção de óxido nítrico pela prática da atividade física (PONTES JÚNIOR et al., 2010).

No contexto dos fatores referentes ao estilo de vida, cabe destacar ainda o tabagismo, que, apesar de não ser estabelecido pela 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial como um fator de risco para a HAS, apresenta vários mecanismos associados ao aumento dos níveis pressóricos e ao desencadeamento da HAS.

A inalação dos componentes do cigarro, por exemplo, leva a um aumento no fluxo sanguíneo da artéria coronária, que eleva a frequência cardíaca e força o aumento da PA. Esses componentes favorecem ainda a liberação de espécies

reativas de oxigênio, como superóxido, óxido nítrico, peróxido de hidrogênio e o radical hidroxila, compostos químicos resultantes da redução do oxigênio molecular, que podem alterar as funções celulares e causar danos à matriz de componentes celulares e de tecidos, desencadeando a produção de toxinas pró-inflamatórias (MIDDLEKAUFF et al., 2014). Com isso, o cigarro favorece a incidência de AVC, lesões ateroscleróticas, IAM e eventos coronarianos e ainda diminui a eficácia da terapêutica anti-hipertensiva (SBC, 2016; OMS, 2013).

2.5.3.4 Excesso de peso/obesidade

A obesidade é um importante e independente fator de risco para a HAS (CUPPARI, 2014). O aumento de peso bem como o aumento da gordura visceral está diretamente relacionado ao aumento da PA. Não obstante, essa condição comumente está associada a anormalidades na homeostase glicêmica e a hiperinsulinemia, que, por ocasionar estímulo da atividade simpática e reabsorção sódio, contribui para o aumento da PA e para a ocorrência da HAS (GALVÃO; SOARES, 2016).

Por outro lado, reduções de peso e da circunferência abdominal correlacionam-se com reduções da PA e melhora do perfil lipídico e da tolerância à glicose (CUPPARI, 2014; SBC, 2016). Evidenciando a importância dessa medida, Neter et al. (2003), em uma meta-análise, demonstraram haver diminuição média de 1,05mmHg da PAS e de 0,92mmHg da PAD para cada diminuição de 1kg de peso corporal, independentemente de idade, sexo ou raça.

2.5.4 Diagnóstico e Classificação

O diagnóstico da HAS é estabelecido a partir da medição da PA, a qual pode ser feita com esfigmomanômetros manuais, semi-automáticos ou automáticos, validados e calibrados, segundo os procedimentos descritos na 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2016). É fundamental que a PA seja aferida corretamente, sendo necessária a escolha do manguito adequado à idade e ao peso dos indivíduos (NOBRE et al., 2013).

A classificação da PA está apresentada no **Quadro 1**.

Quadro 1 - Classificação da pressão arterial para maiores de 18 anos.

Classificação*	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	≤120	≤ 80
Pré-hipertensão	121-139	81-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥180	≥110

PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica. *De acordo com valores obtidos com a aferição casual ou no consultório. Quando a PAS e a PAD situarem-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para a classificação da PA. Considera-se hipertensão sistólica isolada se PAS ≥ 140mmHg e PAD < 90mmHg, devendo a mesma ser classificada em estágios 1, 2 ou 3. Fonte: SBC, 2016.

A HAS pode ser classificada ainda em controlada, quando, sob tratamento anti-hipertensivo, o paciente permanece com a PA controlada tanto no consultório como fora dele, e não controlada, quando, mesmo sob tratamento anti-hipertensivo, o paciente permanece com a PA elevada tanto no consultório como fora dele (SBC, 2016).

Quadro 2 – Metas de níveis pressóricos a serem atingidas em conformidade com as características individuais.

Categoria	Meta recomendada
Hipertensos estágios 1 e 2, com risco cardiovascular baixo e moderado e hipertensos estágio 3	< 140/90mmHg
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular alto	< 130/80mmHg

Para pacientes com doenças coronarianas, a PA não deve ficar <120/70mmHg, particularmente com a diastólica de 60mmHg pelo risco de hipotensão coronariana, lesão miocárdica e eventos cardiovasculares. Fonte: SBC, 2016.

2.5.5 Tratamento

A abordagem terapêutica inclui medidas não medicamentosas e o uso de fármacos anti-hipertensivos (CIMMARUTA et al., 2018; URREA, 2018). O objetivo é reduzir a PA, proteger órgãos-alvo, prevenir desfechos cardiovasculares e

renais (SBC, 2016), bem como reduzir a mortalidade (NOBRE et al., 2013) e a incapacidade de seu portador (MILLS et al., 2016).

2.5.5.1 Tratamento não medicamentoso

As medidas não medicamentosas, como controle do peso corporal, prática de atividade física, mudanças alimentares, suspensão do tabagismo e menor consumo de bebidas alcoólicas (SBC, 2016), podem reduzir a necessidade de medicamentos anti-hipertensivos e aumentar sua eficácia (NOBRE et al., 2013).

2.5.5.1.1 Controle do peso corporal e prática de atividade física

Todos os pacientes com peso acima do ideal ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$, acima de 25 kg/m^2) devem ser encorajados a emagrecer (RUST; EKMEKCIOGLU, 2017), a fim de manter o IMC entre 18,5 e $24,9 \text{ kg/m}^2$. Quando não for possível, a redução de pelo menos 10% do peso corporal é recomendada (URREA, 2018).

A prática de exercícios físicos em hipertensos, além de auxiliar no controle do peso, promove diminuição de aproximadamente 18 a 20 mmHg para PAS e de 7 a 9 mmHg para a PAD, principalmente nas primeiras 24 horas após a atividade (PONTES JÚNIOR et al., 2010). Assim, a atividade física regular é importante (URREA, 2018).

2.5.5.1.2 Mudanças alimentares

A adoção da dieta DASH é recomendada pelos órgãos de saúde, sendo descrita como medida terapêutica na 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (NOBRE et al., 2013; CUPPARI, 2014; SBC, 2016; RUST; EKMEKCIOGLU, 2017), uma vez que reduz significativamente os níveis pressóricos. Essa dieta tem teor reduzido de gorduras totais e saturadas, sendo rica em minerais (cálcio, magnésio e potássio), polifenóis e fibras (SACKS et al. 2001). Geralmente apresenta as características descritas no **Quadro 3**.

Quadro 3 - Características do plano alimentar *DASH* em relação aos grupos de alimentos, números de porções diárias recomendadas e principais nutrientes.

Grupo de alimentos	Porções	Principais nutrientes
Cereais e grãos	7 a 8/dia	Carboidratos e fibras
Hortaliças	4 a 5/dia	Potássio, magnésio e fibras
Frutas	4 a 5/dia	Potássio, magnésio e fibras
Laticínios sem ou com pouca gordura	2 a 3/dia	Cálcio e proteínas
Carnes e peixes	≤2/dia	Proteínas e magnésio
Sementes, nozes e leguminosas	4 a 5/semana	Lipídios, proteínas magnésio, potássio e fibras
Gorduras e óleos	2 a 3/dia	Lipídios
Doces	≤5/semana	Carboidratos e lipídios

DASH - Dietary Approaches to Stop Hypertension. Fonte: Adaptado de Cuppari (2014).

Em relação ao sódio, a dieta *DASH* prevê que a ingestão seja inferior a 2,3g/dia (SACKS et al., 2001), recomendação também estabelecida pelo *Institute of Medicine* (IOM) (IOM, 2013).

Já a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial e os *European Society of Hypertension/European Society of Cardiology Guidelines* consideram que o limite de consumo diário desse micronutriente deve ser de 2g/dia, o correspondente a 5g/dia de sal (MANCIA et al., 2013; SBC, 2016).

Outras recomendações incluem evitar o consumo de produtos processados, como enlatados, embutidos, conservas, molhos prontos, caldos de carne, temperos prontos, defumados e bebidas isotônicas, preparar refeições com pouco sal e não utilizar o saleiro à mesa (CUPPARI, 2014).

2.5.5.1.3 Suspensão do tabagismo e redução do consumo de bebidas alcoólicas

A suspensão do tabagismo é recomendada (URREA, 2018), pois essa prática consiste num importante fator de risco para desfechos cardiovasculares (NOBRE et al., 2013). O consumo excessivo de bebidas alcoólicas, por sua vez, aumenta os níveis pressóricos de forma linear e pode causar resistência à ação anti-hipertensiva de alguns medicamentos. Por isso, um menor consumo ou até mesmo sua suspensão é aconselhado (CUPPARI, 2014; NOBRE et al., 2013).

Assim, a ingestão de etanol não deve ultrapassar 30g/dia para os homens e 15g/dia para as mulheres, valor que está contido aproximadamente em 60ml de bebida destilada, 240ml de vinho ou 720ml de cerveja (NOBRE et al., 2013). Seguindo essa recomendação, é possível reduzir aproximadamente de 2 a 4mmHg no nível da PAS (CUPPARI, 2014; NOBRE et al., 2013).

2.5.5.2 Tratamento medicamentoso

As classes de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil são: (a) diuréticos, (b) inibidores adrenérgicos, (c) de ação central – agonistas alfa-2 centrais, (d) bloqueadores beta-adrenérgicos, (e) alfabloqueadores – bloqueadores alfa-1-adrenérgicos, (f) vasodilatadores diretos, (g) bloqueador dos canais de cálcio, (h) inibidores da enzima conversora da angiotensina, (i) bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II (BRA) e (j) inibidores direto da renina (SBC, 2016). Cada uma dessas classes de fármaco será descrita a seguir.

2.5.5.2.1 Diuréticos

Os mecanismos de ação anti-hipertensiva dessa classe de medicamentos estão relacionados inicialmente aos seus efeitos natriuréticos, com diminuição do volume extracelular, e, posteriormente, à redução da RVP, que ocorre após quatro a seis semanas, quando o volume circulante praticamente se normaliza (NOBRE et al., 2013; SBC, 2016).

Há três tipos de diuréticos: tiazídicos ou similares (clortalidona, hidroclorotiazida e indapamida), de alça (furosemida e bumetanida) e poupadores de potássio (espironolactona e amilorida). Deve-se dar preferência aos primeiros, em doses baixas, por serem mais suaves e apresentarem maior tempo de ação. Os diuréticos de alça são indicados nos casos de insuficiência renal e situações de edema. Os poupadores de potássio, por sua vez, são habitualmente utilizados em associação com um dos outros tipos, com o objetivo de minimizar a hipocalemia (NOBRE et al., 2013; SBC, 2016).

Dentre os efeitos metabólicos adversos ao uso de diuréticos, tem-se, como o mais comum, a hipopotassemia, que pode ser acompanhada de hipomagnesemia e induzir arritmias ventriculares, principalmente extrassistolia. Ademais, pode-se ter intolerância à glicose, em consequência à redução da liberação de insulina, o que aumenta o risco do indivíduo vir a desenvolver o diabetes mellitus tipo 2. Particularmente, a espironolactona pode causar hiperpotassemia, em indivíduos com déficit de função renal (SBC, 2016).

Apesar de ser especulada a associação entre o uso de diuréticos e a hipercolesterolemia, não há evidências científicas que sustentem essa relação (BATLOUNI, 2009).

2.5.5.2.2 Agentes alfa-agonistas de ação central

Essa classe de medicamentos, que inclui metildopa, clonidina, guanabenz e os inibidores dos receptores imidazolínicos (moxonidina e rilmenidina), age através do estímulo dos receptores α_2 que estão envolvidos nos mecanismos simpatoinibitórios, e tem, como efeitos, diminuição da atividade simpática e do reflexo dos barorreceptores, contribuindo para bradicardia relativa e a hipotensão notada em ortostatismo; discreta diminuição na RVP e no DC; e redução nos níveis plasmáticos de renina e retenção de fluidos. Ao contrário dos diuréticos, não apresentam efeito metabólico indesejado (SBC, 2016).

2.5.5.2.3 Betabloqueadores

Esses fármacos podem ser subdivididos em betabloqueadores de primeira, segunda e terceira geração. Todos agem promovendo diminuição inicial do DC e da secreção de renina, com readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas, sendo que os de terceira geração (carvedilol, nebivolol), além das ações anteriores, têm efeito vasodilatador por mecanismos diferentes: o carvedilol, pelo seu efeito de bloqueio concomitante do receptor alfa-1 adrenérgico; e o nebivolol, por aumentar a síntese e liberação de óxido nítrico no endotélio vascular (SBC, 2016).

Dentre os efeitos adversos, tem-se que os de primeira e segunda geração podem acarretar intolerância à glicose, induzir ao aparecimento de novos casos de diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia com elevação de LDL e redução de HDL, sendo que o impacto sobre o metabolismo da glicose é potencializado quando são utilizados em combinação com diuréticos. Já os de terceira geração (carvedilol e o nebivolol) têm impacto neutro ou até podem melhorar o metabolismo da glicose e lipídico, possivelmente em decorrência do efeito de vasodilatação com diminuição da resistência à insulina e melhora da captação de glicose pelos tecidos periféricos (SBC, 2016).

2.5.5.2.4 Alfabloqueadores

Essa classe de medicamentos inclui doxazosina, prazosina e terazosina, que agem como antagonistas competitivos dos α_1 -receptores pós-sinápticos, levando a redução da RVP sem maiores mudanças no DC. Contudo, seu efeito hipotensor como monoterapia é discreto, sendo preferível que seu uso seja associado à outra classe. Dentre os efeitos metabólicos adversos associados, tem-se a elevação discreta dos níveis lipídicos e glicídicos (SBC, 2016).

2.5.5.2.5 Vasodilatadores diretos

Incluem a hidralazina e a minoxidil, que atuam diretamente, relaxando a musculatura lisa arterial, levando à redução da RVP. Não há efeitos metabólicos adversos associados a essa classe de medicamentos (SBC, 2016).

2.5.5.2.6 Bloqueadores dos canais de cálcio

Esses fármacos promovem o bloqueio dos canais de cálcio na membrana das células musculares lisas das arteríolas, promovendo diminuição da quantidade de cálcio no interior dessas células, o que leva à redução da RVP. Há

dois tipos de bloqueadores dos canais de cálcio: os di-idropiridínicos, que são mais frequentemente utilizados, e os não di-idropiridínicos (SBC, 2016)

Dentre os di-idropiridínicos, estão inclusos amlodipino, nifedipino, felodipino, nitrendipino, manidipino, lercanidipino, levanlodipino, lacidipino, isradipino, nisoldipino, nimodipino, drogas que exercem efeito vasodilatador, com mínima interferência na frequência e na função sistólica (SBC, 2016).

Já dentre os não di-idropiridínicos, estão as fenilalquilaminas (verapamil) e as benzotiazepinas (diltiazem), que têm menor efeito vasodilatador, e podem ser bradicardizantes e antiarrítmicos, o que restringe seu uso a alguns casos específicos (SBC, 2016).

2.5.5.2.7 Inibidores da enzima conversora da angiotensina

São anti-hipertensivos eficazes que têm como ação principal a inibição da enzima conversora de angiotensina (IECA) I, impedindo a conversão de angiotensina I em angiotensina II, de ação vasoconstritora. Em pacientes com insuficiência renal, principalmente diabéticos, podem provocar hiperpotassemia (SBC, 2016).

2.5.5.2.8 Bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II

Esses medicamentos antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico dos receptores AT₁, responsáveis pelas ações vasoconstritoras, proliferativas e estimuladoras da liberação de aldosterona, próprias da angiotensina II. Os efeitos adversos ao uso dessa classe de medicamentos são incomuns (SBC, 2016).

2.5.5.2.9 Inibidores diretos da renina

O único medicamento dessa classe é o alisquireno, que age promovendo a inibição direta da ação da renina com consequente diminuição da formação de

angiotensina II. Outras ações podem contribuir para a redução da PA e a proteção tissular, tais como redução da atividade plasmática de renina, bloqueio de um receptor celular próprio de renina/pró-renina e diminuição da síntese intracelular de angiotensina II. Estudos de eficácia anti-hipertensiva comprovam sua capacidade, em monoterapia, de redução da PA de intensidade semelhante aos demais anti-hipertensivos (SBC, 2016).

2.5.5.3 Escolha do tratamento

Na escolha do tratamento, deve-se levar em consideração: os níveis pressóricos dos indivíduos e sua condição clínica, incluindo fatores de risco associados (idade, gestação, entre outros), a presença ou não de lesão em órgãos-alvo e o risco de desfechos cardiovasculares e renais (NOBRE et al., 2013; SBC, 2016; CIMMATURA et al., 2018).

Para hipertensos em estágio 1 ou de moderado ou baixo risco cardiovascular, a terapia não farmacológica deve ser tentada por 3 e 6 meses, respectivamente. Passado esse período, caso não haja controle da PA, a terapia farmacológica deverá ser iniciada. Já para hipertensos com PA $\geq 160/100$ mmHg e/ou portadores de risco cardiovascular estimado alto, mesmo no estágio 1, o tratamento medicamentoso, associado às medidas não medicamentosas, deve ser imediatamente iniciado (SBC, 2016; CIMMARUTA et al., 2018).

O tratamento medicamentoso pode incluir uma (monoterapia) ou mais classes de fármacos (politerapia), a depender da necessidade e da condição clínica do paciente (CIMMARUTA et al., 2018). Para monoterapia inicial, as classes anti-hipertensivas atualmente consideradas preferenciais são os diuréticos tiazídicos, IECA, bloqueador dos canais de cálcio e bloqueadores do receptor da angiotensina (SBC, 2016).

Com essas intervenções espera-se que a PA seja reduzida até valores que correspondem àqueles que se correlacionem com melhor prognóstico (NOBRE et al., 2013), ilustradas no **Quadro 3**.

2.5.5.4 Fatores facilitadores e dificultadores do processo de adesão ao tratamento anti-hipertensivo

A adesão ao tratamento ocorre quando o histórico de tratamento terapêutico do paciente coincide com o tratamento prescrito. Do contrário, tem-se a não adesão ao tratamento anti-hipertensivo, a qual influencia os resultados clínicos e representa um dos principais fatores de risco para complicações cardiovasculares, principalmente em pacientes com comorbidades (CIMMATURA et al., 2018).

Em países de baixa e média renda, como o Brasil, acredita-se que as taxas de conscientização, tratamento e controle dos níveis pressóricos sejam em torno de 37,9%, 29,0% e 7,7%, respectivamente (BLOCH, 2016). Dentre os fatores associados a não adesão ao tratamento, têm-se aqueles relacionados ao paciente, ao esquema terapêutico, à instituição de saúde e ao profissional de saúde (NOBRE et al., 2013; BARRETO; REINERS; MARCON, 2014).

Em relação ao paciente, percebe-se que este não adere ao tratamento em decorrência de: (1) fatores sociodemográficos – idade e baixa renda (CIMMARUTA et al., 2018); (2) ter concepções errôneas sobre a doença e o tratamento; (3) não compreender as orientações do profissional de saúde; (4) não possuir capacidade ou recursos necessários para aderir ao tratamento; (5) julgar-se incapaz; (6) acreditar que os benefícios não valem os esforços; (7) demonstrar impaciência com o tratamento; (8) priorizar outros assuntos; (9) interromper o tratamento; e (10) não modificar o estilo de vida (DANIEL; VEIGA, 2013; NOBRE et al., 2013).

No que tange ao esquema terapêutico, tem-se: (1) complexidade; (2) alto custo; (3) efeitos colaterais; e (4) resultados a longo prazo. Já no que se refere à instituição de saúde, destaca-se: (1) dificuldade no acesso ao serviço; (2) tempo de espera; (3) duração do atendimento; e (4) indisponibilidade de medicação (DANIEL; VEIGA, 2013; NOBRE et al., 2013; BARRETO; REINERS; MARCON, 2014).

Quanto ao profissional de saúde, ressalta-se: (1) é distante, pouco cordial, desinteressado, inacessível, impessoal, formal; (2) aparenta estar sempre ocupado, com pressa; (3) usa jargão, não considera as dúvidas e preocupações do paciente; (4) não informa ou o faz de maneira imprecisa; e (5) não oferece uma

atenção contínua e personalizada, com retornos programados (NOBRE et al., 2013).

Em contrapartida, podem-se elencar alguns fatores facilitadores. No que concerne ao paciente: (1) associação da tomada das medicações às atividades do dia a dia; (2) anotação dos horários das tomadas dos remédios; (3) aquisição de novas caixas de remédios antes da finalização da anterior; (4) hábito de carregar as medicações consigo; (5) horário marcado para tomar os remédios; (6) compreensão da doença e do tratamento; (7) persistência ao tratamento; (8) aceitação do tratamento; e (9) controle da PA (DANIEL; VEIGA, 2013).

No que cabe ao profissional de saúde e às instituições de saúde: (1) promoção da educação e conhecimento dos indivíduos hipertensos; (2) equipes de saúde multiprofissionais articuladas; e (3) relação/comunicação médico-paciente (DANIEL; VEIGA, 2013). Nesta, é importante que o profissional: (1) discuta as preocupações do paciente e esclarece os mal-entendidos; (2) trace uma meta para os níveis pressóricos junto ao paciente; (3) informe o paciente sobre o tratamento recomendado e forneça informações específicas por escrito sobre o papel do estilo de vida, incluindo dieta, atividade física, suplementos dietéticos e consumo de álcool, entre outros (CHOBANIAN et al., 2003).

Neste contexto, é oportuno enfatizar que estudo pioneiro de Nakano et al. (2016) mostrou que sessões educacionais regulares de 20 minutos com nutricionistas podem ser eficazes na redução da EUNA24h, da monitorização ambulatorial da PA e da PA clínica em indivíduos hipertensos, evidenciando, assim, a importância da promoção em saúde no manejo da HAS e da valorização da equipe multidisciplinar.

Maximizar a adesão ao tratamento anti-hipertensivo deve ser um dos principais objetivos, a fim de controlar melhor o resultado clínico em pacientes hipertensos. A alta adesão ao tratamento anti-hipertensivo pode reduzir não só complicações e internações, mas também eventos adversos devido a tratamentos. Portanto, educar e instruir adequadamente os pacientes sobre o regime de tratamento é um desafio importante que exige atenção por todos os profissionais de saúde e é crucial para a realização do sucesso terapêutico (CIMMARUTA et al., 2018).

Frente ao apresentado neste capítulo, percebe-se que o sódio desempenha inúmeras funções no organismo humano, sendo indispensável a sua ingestão. Uma vez que o sódio ingerido é predominantemente excretado pela urina, a EUNa24h consiste no método padrão-ouro para mensurar o seu consumo. Contudo, outros métodos, como os inquéritos dietéticos, que apresentam menor custo, podem ser utilizados para essa análise.

Com base nesses métodos, diferentes pesquisas de base populacional realizadas no Brasil, evidenciaram que o consumo desse micronutriente encontra-se em excesso, em valores que corroboram para distúrbios na PA, no perfil metabólico e no estado nutricional e para o desencadeamento de doenças, como a HAS.

Hoje essa doença acomete milhões de indivíduos e está associada a diferentes desfechos cardiovasculares fatais e não fatais. O tratamento dessa enfermidade inclui medidas medicamentosas e não medicamentosas, sendo a restrição da ingestão de sódio a valores iguais ou menores a 2g/dia, a base da terapia não medicamentosa. Contudo, a adesão à dieta hipossódica ainda é uma desafio, de forma que o consumo de sódio de indivíduos hipertensos é equiparável ao de normotensos.

Vários estudos confirmam a plausibilidade biológica da associação entre a ingestão elevada de sódio e o aumento da PA. Por outro lado, a associação de baixo consumo de sódio com a mortalidade tem sido especulada, como resultado da atividade elevada de renina-aldosterona, ativação simpática e anormalidades lipídicas. Em virtude dessa concepção de que a restrição de sódio pode ocasionar alterações metabólicas prejudiciais à saúde, mais estudos precisam ser realizados para fortalecer ou refutar esse achado. Neste sentido, o presente trabalho visa investigar essa possível associação.

3.1 DESENHO DO ESTUDO E CASUÍSTICA

Estudo transversal analítico que consistiu em um recorte da Pesquisa para o Sistema Único de Saúde (PPSUS) financiada pela Chamada PPSUS/02/2013/FAPEAL (Fundação de Amparo a Pesquisa de Alagoas), intitulada “*Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas*”.

A pesquisa supracitada, que doravante será designada de ‘PPSUS’, foi de delineamento transversal de base populacional. Seu cálculo amostral foi realizado levando-se em consideração a prevalência de obesidade ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$), que foi, dentre todas as variáveis analisadas, a que teve a menor prevalência em adultos hipertensos, segundo a literatura. Desse modo, com base nas fórmulas de Lwanga e Tye (1987) e adotando-se uma prevalência estimada de obesidade de 15% (IBGE, 2010), uma margem de erro aceitável de 3%, um nível de significância de 95% e uma população em torno de 48.000 hipertensos cadastrados no Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos (SISHIPERDIA), o tamanho amostral foi igual a 538 indivíduos. Para repor eventuais perdas, esse valor foi corrigido em 20%, totalizando uma amostra de 646 indivíduos.

O processo de seleção dessa amostra foi desenvolvido em 3 estágios: 1) sorteio dos municípios por região de saúde do Estado de Alagoas; 2) sorteio dos indivíduos de cada Unidade Básica de Saúde (UBS) considerando o banco de dados do SISHIPERDIA; 3) quando da impossibilidade de adesão à pesquisa pelo município sorteado ou recusa do indivíduo em participar do estudo, o processo de substituição seguia os seguintes critérios: sortear outro município da mesma região de saúde e convidar outros hipertensos que atendiam aos critérios de inclusão, o que ocorria nas salas de espera para as consultas na própria UBS, local onde foram coletados os dados da pesquisa.

Foram sorteados 12 municípios, de modo a representar as macrorregiões sertão, zona da mata e leste alagoano, a saber: Maceió, Matriz de Camaragibe, Colônia Leopoldina, Cajueiro, São Miguel dos Campos, Junqueiro e Teotônio Vilela, Coruripe, Arapiraca, Palmeira dos Índios, Santana do Ipanema e Pariconha. Em Maceió, foram investigados indivíduos dos 8 distritos sanitários, que constituem as oito regiões administrativas.

Foram selecionados indivíduos entre 18 e 60 anos, de ambos os sexos, hipertensos e não diabéticos, que não estivessem em uso de medicação hipolipemiante ou hipoglicemiante, sendo excluídas as gestantes e os portadores de deformações anatômicas (genéticas ou adquiridas), por sua condição impossibilitar a avaliação antropométrica.

A coleta dos dados ocorreu entre 2013 e 2016. Esse prolongado período de coleta foi decorrente dos seguintes percalços: (1) incompletude dos dados do SISHIPERDIA, que seriam usados para a realização do contato de primeiro grau; (2) falta de acolhimento por parte dos diretores das UBS; (3) dificuldade em encontrar indivíduos hipertensos não diabéticos na faixa etária elegível para o estudo; (4) falta de colaboração dos agentes de saúde na busca por indivíduos que se enquadrassem nos critérios estabelecidos no estudo; (5) reforma nas UBS; (6) greve nas UBS; (7) falta de combustível nos veículos da Universidade Federal de Alagoas (UFAL), que iriam servir de transporte para os municípios do interior; (8) greve dos motoristas da UFAL; (9) greve dos técnicos e dos docentes da UFAL, causando o retorno de alguns alunos da equipe de trabalho para suas residências nos interiores do Estado; (10) rompimento de parceria com as outras instituições de ensino superior, devido ao não comprometimento das mesmas com a pesquisa; (11) atrasos na entrega dos aparelhos bioquímicos; e (12) atraso no repasse financeiro pelo órgão de financiamento.

O enfrentamento dessas dificuldades consistiu em: (1) fazer a busca ativa dos hipertensos elegíveis pelo estudo; (2) realizar a pesquisa independentemente do apoio dos funcionários das UBS; (3) entrar em contato com UBS que não estavam em reforma; (4) arcar com o transporte utilizando recursos próprios; (5) continuar com a pesquisa com número reduzido de alunos; (6) espaçar o tempo entre a primeira e a segunda coleta de dados; e (7) reduzir custos.

Para este estudo em particular, utilizou-se a totalidade de mulheres, com idade entre 20 e 59 anos, que realizaram o exame de urina de 24 horas e que não estavam em uso de medicação hipolipemiante (n=191). Em virtude de questões de logística, esse exame foi realizado apenas em mulheres procedentes do município de Maceió, capital do Estado de Alagoas, no período de janeiro de 2014 a setembro de 2015.

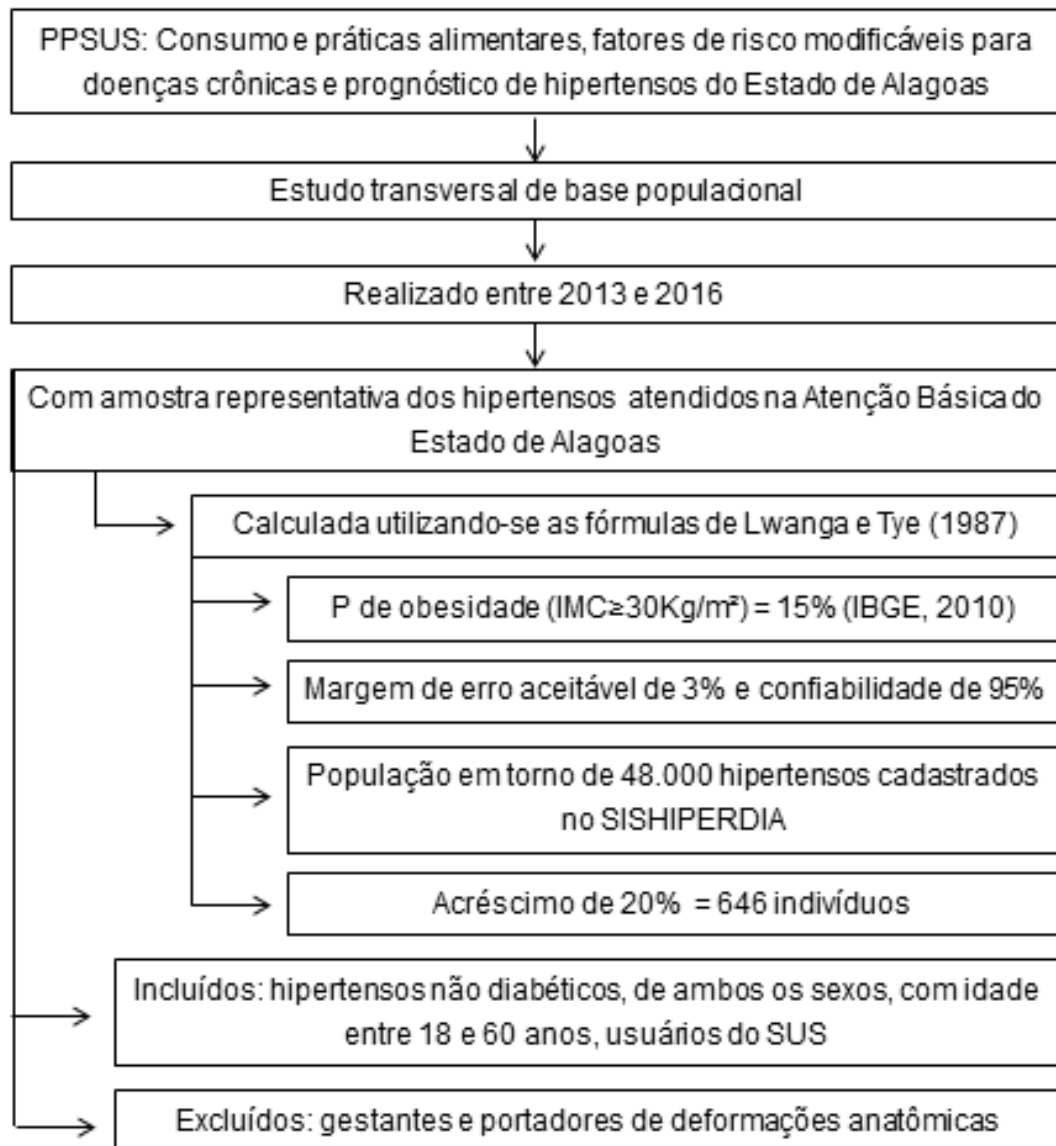
A discrepância do número de indivíduos entre as duas coletas se deu em decorrência de: (1) não comparecimento do indivíduo à segunda coleta,

impossibilitando a sua substituição; (2) mudança de telefone; (3) mudança de endereço; (4) desistência da pesquisa; (5) desinteresse na realização dos exames; (6) problemas na aferição dos aparelhos em decorrência da temperatura das UBS.

Considerando que essa amostra não foi estimada *a priori* para avaliar a relação entre ingestão de sódio e alterações na PA, no estado nutricional e no perfil lipídico de mulheres hipertensas, procedeu-se o cálculo do poder amostral para avaliar a referida relação, identificando-se poder de 80%, nível de significância estatística (α) de 0,05 e medida de efeito de 0,10, com um mínimo de 172 mulheres na amostra.

Uma síntese do desenho e da casuística da PPSUS está apresentada na **Figura 3**.

Figura 3 – Síntese do desenho e da casuística da PPSUS: “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”.



P – prevalência; IMC – índice de massa corporal; PPSUS – Pesquisa para o Sistema Único de Saúde; SISHIPERDIA – Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos; SUS – Sistema Único de Saúde.

3.2 PROTOCOLO DO ESTUDO

A PPSUS foi precedida de um estudo piloto, realizado com hipertensos frequentadores da UBS Dr. João Macário de Omena Filho. Testados os questionários (ANEXO A), deu-se início ao contato com as secretarias de saúde dos municípios selecionados para compor o estudo e efetuou-se a apresentação da PPSUS e o convite para participação da mesma. Após o aceite, realizou-se o sorteio dos portadores de HAS na faixa etária elegível para o estudo, a partir do banco de dados do SISHIPERDIA que cada secretaria de saúde dispunha.

Em seguida, de posse da listagem nominal dos sorteados, obteve-se a cópia de suas fichas de cadastramento no SISHIPERDIA bem como a identificação da equipe da Estratégia da Saúde da Família que acompanhava o indivíduo, a fim de que esses profissionais colaborassem no primeiro contato.

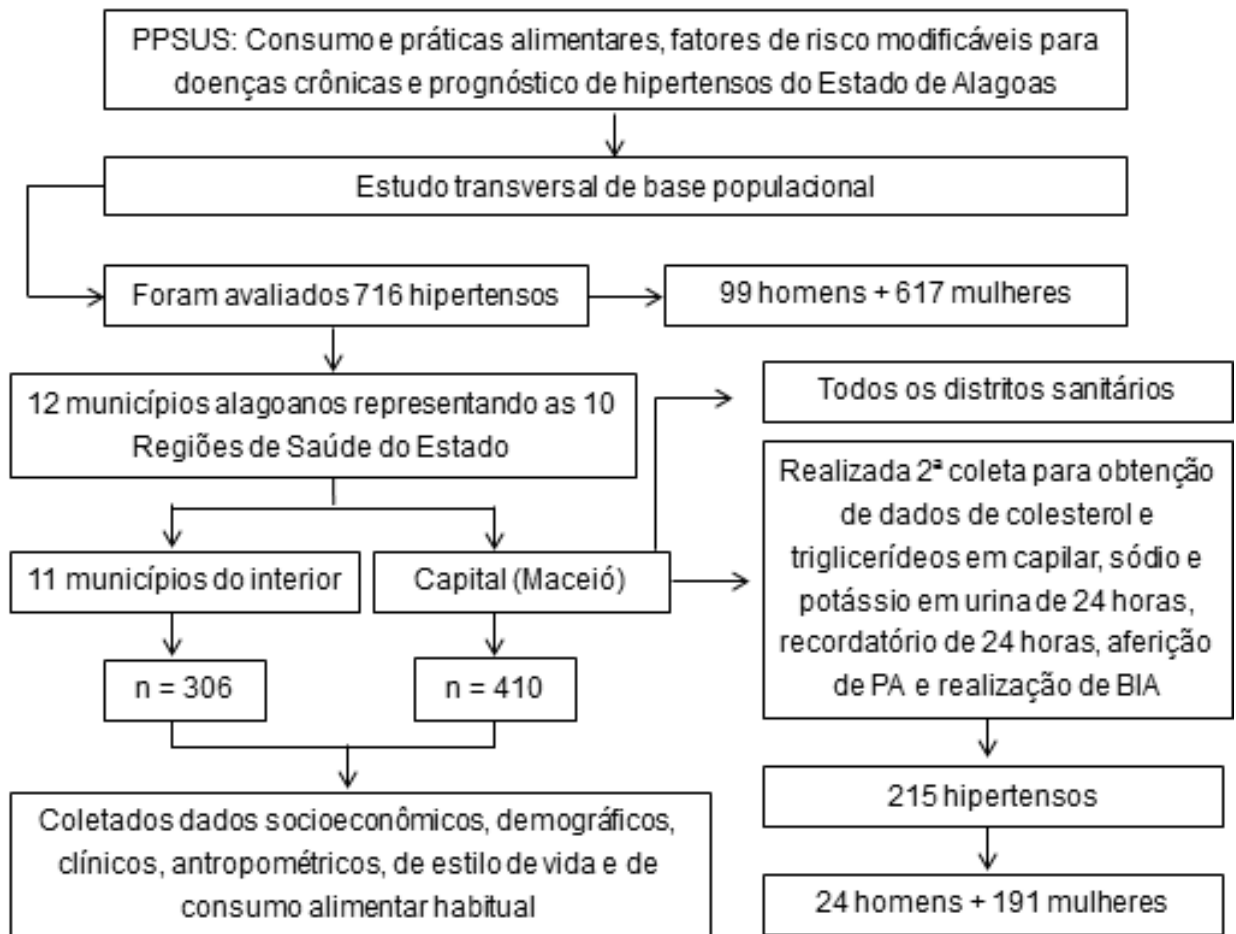
No primeiro contato, foi feita a apresentação do projeto, o convite para a participação do mesmo, que, quando aceito, foi firmado a partir da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (ANEXO B) e, ainda, entrevista para obtenção dos dados socioeconômicos, demográficos, clínicos, de consumo alimentar habitual e de estilo de vida e aferição de medidas antropométricas. Ao término, foi feito o agendamento da coleta subsequente, tendo sido entregue um recipiente de 5L para coleta de urina e orientações, verbais e por escrito, de preparo para os exames bioquímicos e de bioimpedância (BIA).

Na segunda coleta foi averiguado se todas as orientações fornecidas foram seguidas. Após confirmação, foram realizados os exames bioquímicos e recolhido o recipiente de urina, com identificação do participante, tendo sido o mesmo encaminhado para análise no laboratório do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes. Posteriormente, foi realizado o exame de BIA e aplicado o R24hs. Por fim, foram entregues os resultados dos exames.

Finalizadas as coletas, foi realizada uma oficina em cada UBS com os participantes da pesquisa, visando apresentar os resultados daquela localidade e abordar questões relacionadas às práticas alimentares saudáveis.

A descrição da coleta de dados da PPSUS está apresentada na **Figura 4**.

Figura 4 – Descrição da coleta de dados da PPSUS: “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”.



BIA – bioimpedância; IMC – índice de massa corporal; n- número de participantes; P – prevalência; PPSUS – Pesquisa para o Sistema Único de Saúde; SISHIPERDIA – Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos; SUS – Sistema Único de Saúde.

3.3 MÉTODOS E TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO

Os dados da PPSUS foram obtidos por meio de entrevista (ANEXO A) e aferição de medidas realizadas nas UBS. A supervisão do trabalho em campo foi realizada por pesquisadores mestres e/ou doutores e a coleta dos dados por estudantes de graduação e pós-graduação em Nutrição, previamente treinados.

A partir deste ponto serão apresentados os métodos e técnicas de avaliação da PPSUS cujos dados obtidos foram usados neste trabalho.

3.3.1 Avaliação antropométrica

A avaliação antropométrica incluiu dupla tomada de peso, altura, circunferência da cintura (CC) e do quadril (CQ), pelo mesmo avaliador, tendo sido utilizada a média dos valores. Novas medidas foram aferidas quando houve diferenças superiores a 100g, 0,5cm, 0,3cm e 0,3cm, para peso, altura, CC e CQ, respectivamente.

As medidas de peso e altura foram realizadas segundo técnica original recomendada por Lohman et.al. (1988), utilizando-se balança eletrônica portátil Líder® modelo P200M (capacidade máxima de 200kg e sensibilidade de 50g) e estadiômetro portátil Altuxata® dotado de fita métrica inextensível (2m de extensão e sensibilidade de 0,1cm). Calculou-se o IMC, o qual foi classificado com base nos pontos de corte determinados pela OMS (WHO, 2000). Mulheres com IMC maior ou igual a 25,0kg/m² foram consideradas como 'com excesso de peso'.

A CC e a CQ foram aferidas com fita métrica inextensível de fibra de vidro (Sanny®) (comprimento máximo de 150cm e precisão de 0,1cm) sem comprimir os tecidos, tendo sido a CC mensurada no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca no momento da expiração (WHO, 2000) e a CQ, no ponto de maior diâmetro ao nível da região glútea (ABESO, 2009).

Calcularam-se a razão cintura-quadril (RCQ), a razão cintura-estatura (RCEst) e o índice de conicidade (índice C). Esse índice foi calculado a partir da equação: $\text{índice C} = \text{CC(m)} / [0,109 \times \sqrt{(\text{Peso corporal(kg)} / \text{Estatura(m)})}]$. Mulheres com $\text{CC} \geq 80\text{cm}$, $\text{RCQ} \geq 0,85$ (WHO, 2000), $\text{RCEst} \geq 0,50$ (ASHWELL; HSIEH, 2005)

e índice $C \geq 1,18$ (PITANGA; LESSA, 2004) foram consideradas em risco de desenvolver complicações metabólicas associadas à obesidade.

3.3.2 Avaliação da composição corporal

A resistência e a reactância corporal foram medidas utilizando-se aparelho de BIA tetrapolar, modelo 101-A (RJL Systems, Detroit), com a participante deitada sobre uma superfície não condutora (colchonete), na posição supina, com pernas e braços abduzidos a 45°, sem portar brincos, relógio, anéis e objetos metálicos. Mulheres no período menstrual e portadoras de marcapasso foram aconselhadas a não realizar o teste. Previamente, as participantes foram orientadas a seguir alguns procedimentos, visando assegurar a acurácia das aferições: jejum absoluto de 4 horas; não realizar exercícios físicos extenuantes 12 horas antes de teste; ingerir pelo menos 8 copos de água nas 24 horas que antecederam o exame; não ingerir bebidas alcoólicas 48 horas antes do teste e a urinar pelo menos 30 minutos antes do teste (HEYWARD; STOLARCZYK, 2000).

A partir desses dados, foi calculado o percentual de gordura corporal (GC) no Programa de Avaliação da Composição Corporal da CompCorp®, fornecido pelo representante do aparelho no Brasil (BIA-RJL). Para indicar níveis de GC (%) acima da média, utilizou-se a classificação de Gallagher et al. (2000).

3.3.3 Avaliação bioquímica

As dosagens de CT e TG foram obtidas em amostras de sangue capilar por meio de microcuvetas descartáveis, entre as 08:00h e as 10:00h, com as pacientes em jejum de 12h, utilizando tiras Accu-Check® (Roche®) e monitor portátil Accutrend GTC® (Roche®), cuja faixa de medição para colesterolemia é de 150mg/dL a 300mg/dL e para trigliceridemia de 70mg/dL a 600mg/dL. Os resultados foram obtidos imediatamente com a leitura do aparelho e interpretados segundo a V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2013), considerando CT e TG elevados aqueles acima de 200mg/dL e de 150mg/dL, respectivamente.

A dosagem do sódio urinário foi feita a partir de urina de 24 horas, coletada pelas participantes, que foram instruídas a desprezar a urina de sua primeira micção na manhã em que começassem a coleta e a urinar no recipiente de coleta disponibilizado (capacidade de 5L) a cada vez depois disso, incluindo a primeira micção na manhã seguinte ao início, quando deveriam levar o recipiente com a urina colhida para a UBS. Ademais, as mulheres foram orientadas a não fazer qualquer alteração na sua alimentação durante o tempo de coleta de urina.

A análise consistiu em (1) mensurar o volume urinário em provetas de 1000mL, (2) colher 1 alíquota de 0,5ml de urina, com auxílio de pipetas de 1mL e pipetador, (3) despejar a alíquota em 1 tubo de ensaio de 6mL, (4) proceder a leitura do resultado no analisador de íons seletivo para dosagem de sódio (Iselab[®]) por tecnologia de eletrodos, com aspiração automática no próprio tubo, impressora embutida no próprio módulo e sistema de calibração e limpeza automáticos.

Foram desprezadas as coletas de urina 24 horas em que a participante relatou perda de uma ou mais micções, aquelas com volume inferior a 500mL e aquelas coletadas fora do intervalo de 23 a 25h (RODRIGUES et al., 2015), por terem sido consideradas incompletas e/ou inadequadas.

A EUNa24h é o marcador bioquímico de ingestão, uma vez que mais de 90% do sódio ingerido é excretado na urina (MCLEAN, 2014). O valor da EUNa24h foi calculado pela fórmula: $EUNa24h \text{ (mmol/L)} = \text{Volume da urina de 24h (mL)} \times \text{Na excretado (mmol)} / 1000$. O valor de EUNa24h obtido em mmol/L foi convertido para mg/L, multiplicando-se o valor pela massa atômica do sódio (Na=23). O resultado obtido em miligramas (mg) foi considerado como sódio ingerido e então comparado com o preconizado na 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2016) e pelo IOM (IOM, 2013).

3.3.4 Avaliação do estilo de vida

As variáveis utilizadas na verificação do estilo de vida foram: atividade física, etilismo e tabagismo. Foi considerada fisicamente ativa a mulher que relatou que realizava pelo menos 150 minutos de atividade física leve ou moderada (caminhada, musculação, hidroginástica, dança e ginástica em geral)

(IBGE, 2014). No que concerne ao tabagismo e à ingestão de álcool, considerou-se como fumante (BRASIL, 2017) e consumidora de álcool, respectivamente, aquela que relatou esse hábito, independentemente da frequência e da intensidade. Todavia, aquelas que relataram o consumo de álcool foram discriminadas quanto à assiduidade desse consumo, o qual foi classificado, então, em diário (consome todos os dias) ou esporádico (consome pelo menos três vezes na semana).

3.3.5 Avaliação socioeconômica e demográfica

Dentre as variáveis socioeconômicas e demográficas, foram coletadas informações sobre sexo, idade, raça, escolaridade, classe socioeconômica da família, renda familiar mensal, recebimento de benefício do governo, número de membros no domicílio e procedência.

As mulheres foram classificadas quanto à idade em adultas jovens (20 a 44 anos) e maduras/de meia idade (≥ 45 anos) e quanto à raça, em brancas e não brancas. A escolaridade foi avaliada de acordo com o número de anos completos de estudo (< 4 anos e ≥ 4 anos).

A classe socioeconômica foi determinada a partir do Critério de Classificação Econômica do Brasil, que atribui pontos aos bens duráveis do domicílio e ao nível de escolarização do chefe da família, a partir dos quais classifica a população nas classes econômicas A1, A2, B1, B2, C1, C2, D e E, sendo as classes A1 e E as de melhor e pior condição, respectivamente (ABEP, 2013). Com base nessa classificação, a classe econômica foi categorizada em classe alta (A1, A2 e B1), média (B2 e C1) e baixa (C2, D e E).

A renda familiar mensal foi classificada segundo o número de salários mínimos recebidos na época da coleta (< 1 salário mínimo *versus* ≥ 1 salário mínimo). O recebimento de benefício incluiu qualquer renda advinda do governo. A procedência foi distinguida entre indivíduos da capital (Maceió) ou do interior do Estado de Alagoas.

3.3.6 Avaliação clínica

Foram incluídos como variáveis clínicas dados autorreferidos sobre uso de medicamentos, antecedentes familiares cardiovasculares, antecedentes pessoais de AVC e IAM e ainda os valores referentes à PAS e PAD.

Os indivíduos foram categorizados de acordo com o uso ou o desuso de medicação hipotensora e de acordo com número e o tipo de droga utilizada. Para o tipo de droga, consideraram-se os seguintes grupos: (1) bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II (BRA), que incluiu a losartana; (2) Diuréticos, que contemplou: hidroclorotiazida, furosemida e espironolactona; e (3) Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), tais quais: captopril, enalapril e benazepril.

A PA foi aferida em duplicata seguindo os procedimentos das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SBC, 2010), com aparelhos digitais automáticos (marca Omron®, modelo HEM 705 CP) validados conforme protocolo internacional. Nos casos em que houve diferença superior a 5mmHg entre duas medidas de PAS ou PAD, uma terceira foi realizada, desprezando-se aquela mais discrepante. O valor adotado para as análises foi o resultante da média das duas medidas válidas.

Com base nos valores da PA, a HAS foi categorizada ainda como controlada ou não controlada, considerando-se, como não controlados, os indivíduos que, em uso de medicação, apresentaram PAS≥140mmHg e/ou PAD≥90mmHg (SBC, 2016).

3.4 TABULAÇÃO E ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram digitados em dupla entrada e verificados com o VALIDATE, módulo do Programa *Epi-info* versão 6.04 (CDC/WHO, Atlanta, GE, USA), para checar a consistência e validação dos mesmos. A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa *Epi-Info* versão 6.04 (CDC/WHO, Atlanta, GE, USA) e o software SPSS versão 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Uma vez que apresentaram distribuição normal, foram

expressas em média e desvio-padrão. O teste “t” de *Student* foi usado para comparar as médias e o coeficiente de correlação de Pearson (r) foi calculado para investigar a relação entre as variáveis.

Análise de regressão linear foi empregada para averiguar a relação do CT com as variáveis sociodemográficas, de estilo de vida e antropométricas. As relações que obtiveram significância de 20% foram incluídas num modelo de regressão linear multivariada visando o controle para possíveis fatores de confundimento.

Para verificar a relação entre CT e ingestão de sódio em mulheres hipertensas com e sem excesso de peso, incluíram-se, num modelo de regressão linear multivariada, apenas as variáveis que na análise bivariada obtiveram significância de 5%. Foram confeccionados os gráficos de dispersão (*scatter plots*) para mostrar a relação entre essas variáveis.

As proporções e seus respectivos intervalos de confiança a 95% (IC_{95%}) foram calculados. O teste qui-quadrado de Pearson foi aplicado para analisar as associações dos extremos de ingestão de sódio (<1º tercil e >3º tercil) com as demais variáveis qualitativas.

A regressão de Poisson com ajuste robusto da variância foi utilizada visando identificar os fatores associados ao não controle dos níveis pressóricos. Na primeira etapa, as associações entre o desfecho e as variáveis independentes foram investigadas com base nas razões de prevalências (RP) brutas e respectivos IC_{95%}. As associações que obtiveram um $p < 0,20$ na análise bruta foram incluídas num modelo de análise multivariada visando o controle para possíveis fatores de confundimento.

Ao final das análises, foi estabelecida significância estatística quando valor $p < 0,05$.

3.5 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi pautado pelas normas éticas para pesquisa envolvendo seres humanos, constantes na Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, tendo sido submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFAL em 2013 (CAAE: 19203313.2.0000.5013) (ANEXO C). Todos os participantes foram

amplamente informados dos possíveis riscos e desconfortos associados aos procedimentos e assinaram o TCLE (ANEXO B), onde foi garantida a sigilosidade dos dados. Após o término da pesquisa, os resultados obtidos foram apresentados aos participantes e aos profissionais de saúde das UBS envolvidas, em nível individual e coletivo, respectivamente, tendo sido desenvolvidas ações de promoção à saúde e realizado os encaminhamentos necessários.

Foram avaliadas 191 mulheres hipertensas. Destas, 18 (9,4%) foram excluídas, por apresentarem coletas de urina de 24 horas consideradas incompletas, totalizando uma amostra de 173 mulheres hipertensas. Houve perdas nas seguintes variáveis: número e tipo de medicamento hipotensor utilizado (n=9), níveis pressóricos (n=8), CT (n=8), TG (n=18), BIA (n=7) e RCQ (n=8).

A média da idade foi de $48,8 \pm 7,7$ anos, sendo que 72,3% encontravam-se na faixa etária entre 45 e 59 anos. Houve predominância da raça não branca (83,2%), da classe socioeconômica baixa (77,5%) e de escolaridade igual ou superior a 4 anos de estudo (62,4%). Em relação ao estilo de vida, identificou-se 11,0% de tabagistas, 22,5% de consumidoras de álcool e 74,6% de sedentárias (Tabela 4).

A maioria das mulheres hipertensas (94,2%) estava em uso de medicação anti-hipertensiva, com grande contingente em politerapia (Tabela 4). Dentre as medicações utilizadas, as mais referidas foram: BRA (n=76; 49,4%), diuréticos (n=58; 37,7%) e IECA (n=50; 32,5%).

Apesar do uso da medicação, 45,5% apresentaram alterações na PAS e na PAD e 81,5% tiveram ingestão de sódio superior ao recomendado. Os exames bioquímicos revelaram que 48,5% e 51,0% apresentaram níveis de CT e TG alterados, respectivamente (Tabela 5). A avaliação antropométrica e a avaliação da composição corporal evidenciaram que 81,5% estavam com excesso de peso, segundo o IMC, e 69,3% com níveis de GC (%) elevados (Tabela 6).

A ingestão de sódio variou entre 0,76g a 13,0g ($3,66 \pm 1,94$ g). Categorizando a ingestão de sódio em tercís, ficaram abaixo do primeiro e acima do terceiro tercíl, as mulheres hipertensas cuja ingestão foi inferior a 2,60g e superior a 4,21g, respectivamente.

Ao compararem-se as médias de idade, de dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal das mulheres hipertensas com ingestão de sódio inferior ao 1º tercíl com aquelas com ingestão de sódio acima do 3º tercíl, não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes (Tabela 7).

Não houve associação entre os extremos de ingestão de sódio e alterações nos níveis pressóricos, no CT, nos TG, no estado nutricional e na composição corporal (Tabela 8).

A matriz de correlação entre as variáveis investigadas evidenciou colinearidade entre CC e IMC ($r=0,808$, $p<0,01$), RCEst e IMC ($r=0,840$, $p<0,01$) e RCEst e CC ($r=0,950$, $p<0,01$). Nenhuma variável se correlacionou com a ingestão de sódio em nível de $p<0,05$. Porém, CT e ingestão de sódio apresentaram relação inversa, com tendência em direção à significância ($r= -0,139$, $p=0,07$) (Tabela 9).

Buscando esclarecer a influência da ingestão de sódio no CT, efetuou-se a análise de regressão linear. Nessa análise, consideraram-se também as seguintes variáveis independentes: idade (anos), escolaridade (<4 ou ≥ 4 anos de estudo), raça (branca ou não branca), fumo (sim ou não), ingestão de álcool (diária, esporádica ou não ingere), IMC (kg/m^2), CC (cm), RCEst, índice C e GC (%). Evidenciou-se que o CT apresentou relação com idade ($p<0,001$), escolaridade ($p=0,01$) e raça ($p=0,04$) (Tabela 10). Essas variáveis e, ainda, a ingestão de sódio ($p=0,07$) e o índice C ($p=0,12$), foram incluídas num modelo de regressão linear múltipla.

A partir da análise multivariada (Tabela 11), encontrou-se um coeficiente R^2 ajustado de 0,14 ($p<0,001$). As variáveis que permaneceram no modelo final foram o sódio ingerido ($\beta= -3,30$; $p=0,03$) e a idade ($\beta= 1,43$; $p=0,001$).

Ao categorizar as mulheres hipertensas, segundo o excesso de peso, não foram observadas diferenças entre os valores de idade, níveis pressóricos, CT, TG e sódio ingerido das mulheres com excesso de peso em comparação aos daquelas sem essa condição (Tabela 12).

O CT apresentou correlação negativa com o sódio ingerido ($r= -0,167$; $p=0,039$) em mulheres com excesso de peso e correlação positiva com a idade ($r=0,307$; $p<0,001$ *versus* $r=0,444$; $p=0,01$) em ambos os grupos de mulheres avaliados (com e sem excesso de peso) (Tabela 13).

Na análise de regressão linear múltipla, evidenciou-se que, para o grupo de mulheres hipertensas sem excesso de peso, apenas a idade foi estatisticamente significativa para explicar a variabilidade do CT ($\beta=1,90$; $p=0,01$). No entanto, para o grupo de mulheres hipertensas com excesso de peso, a idade ($\beta=1,63$; $p<0,01$) e a ingestão de sódio ($\beta= -3,52$; $p=0,04$) explicaram estatisticamente as variações dos níveis desse lipídio (Tabela 14).

Os coeficientes estimados nesses modelos (Tabela 14) estão de acordo com os gráficos de dispersão mostrados na Figura 5. Esses gráficos evidenciaram a correlação positiva entre CT e idade e a correlação negativa entre CT e ingestão de sódio nos dois grupos avaliados, embora a ingestão de sódio não tenha explicado estatisticamente a variação do CT das mulheres hipertensas sem excesso de peso.

Tabela 4 – Características socioeconômicas, demográficas, de estilo de vida e clínicas de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis	n	%	IC_{95%}
Faixa etária (anos)	173		
45 a 59	125	72,3	64,8 - 78,6
20 a 44	48	27,7	21,4 - 35,1
Média ± Desvio-padrão		48,8 ± 7,7 anos	
Raça	173		
Não branca	144	83,2	76,6 - 88,3
Branca	29	16,8	11,7 - 23,4
Classe socioeconômica	173		
Baixa	134	77,5	70,4 - 83,3
Média	39	22,5	16,7 - 29,6
Escolaridade (anos de estudo)	173		
< 4	65	37,6	30,4 - 45,3
≥ 4	108	62,4	54,7 - 69,6
Fumo	173		
Sim	19	11,0	6,9 - 16,8
Não	154	89,0	83,2 - 93,1
Ingestão de álcool	173		
Sim	39	22,5	16,7 - 29,6
<i>Diária</i>	12	6,9	3,8 - 12,1
<i>Esporádica</i>	27	15,5	10,7 - 22,1
Não	134	77,5	70,4 - 83,3
Exercício físico	173		
Sim	44	25,4	19,3 - 32,7
Não	129	74,6	67,3 - 80,7
Acidente vascular cerebral	173		
Sim	15	8,7	5,1 - 14,2
Não	158	91,3	85,8 - 94,9
Infarto agudo do miocárdio	173		
Sim	8	4,6	2,2 - 9,2
Não	165	95,4	90,8 - 97,8
Uso de medicação anti-hipertensiva	173		
Sim	163	94,2	89,3 - 97,0
Não	10	5,8	3,0 - 10,7
Nº de drogas hipotensoras utilizadas*	154		
1	87	56,5	48,3 - 64,4
2	58	37,7	30,1 - 45,9
3	9	5,9	2,9 - 11,1

n – número de participantes; IC_{95%} - intervalo de confiança a 95%; *n é diferente de acordo com o número de respondentes.

Tabela 5 - Níveis pressóricos e dados bioquímicos de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis	n	%	IC_{95%}
Pressão arterial sistólica*	165		
Não controlada ¹	75	45,5	37,8 - 53,4
Controlada	90	54,5	46,6 - 62,2
Média ± Desvio-padrão	141,1 ± 22,9 mmHg		
Pressão arterial diastólica*	165		
Não controlada ¹	75	45,5	37,8 - 53,4
Controlada	90	54,5	46,6 - 62,2
Média ± Desvio-padrão	87,7 ± 13,2 mmHg		
Ingestão de sódio	173		
Elevada ¹	141	81,5	74,7 - 86,8
Normal	32	18,5	13,2 - 25,3
Média ± Desvio-padrão	3,7 ± 1,9 g		
Colesterol total*	165		
Elevado ²	80	48,5	40,7 - 56,4
Normal	85	51,5	43,6 - 59,3
Média ± Desvio-padrão	202,7 ± 41,3 mg/dL		
Triglicerídeos*	155		
Elevado ²	79	51,0	42,9 - 59,0
Normal	76	49,0	41,0 - 57,1
Média ± Desvio-padrão	184,0 ± 105,6 mg/dL		

n – número de participantes; IC_{95%} - intervalo de confiança a 95%; ¹SBC (2016); ²SBC (2013); *n é diferente de acordo com o número de respondentes.

Tabela 6 - Dados antropométricos e de composição corporal de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis	n	%	IC_{95%}
Índice de massa corporal	173		
Com excesso de peso ¹	141	81,5	74,7 - 86,8
Sem excesso de peso	32	18,5	13,2 - 25,3
Média ± Desvio-padrão		30,7 ± 6,3 kg/m ²	
Circunferência da cintura	173		
Risco ¹	154	89,0	83,2 - 93,1
Sem risco	19	11,0	6,9 - 16,8
Média ± Desvio-padrão		95,8 ± 13,9 cm	
Razão cintura-quadril*	165		
Risco ¹	126	76,4	69,0 - 82,5
Sem risco	39	23,6	17,5 - 31,0
Média ± Desvio-padrão		0,90 ± 0,1	
Razão cintura-estatura	173		
Risco ²	158	91,3	85,8 - 94,9
Sem risco	15	8,7	5,1 - 14,2
Média ± Desvio-padrão		0,62 ± 0,1	
Índice de conicidade	173		
Risco ³	151	87,3	81,2 - 91,7
Sem risco	22	12,7	8,3 - 18,8
Média ± Desvio-padrão		1,28 ± 0,1	
Gordura corporal*	166		
Risco ⁴	115	69,3	61,6 - 76,1
Sem risco	51	30,7	23,9 - 38,4
Média ± Desvio-padrão		36,5 ± 8,2 %	

n – número de participantes; IC_{95%} - intervalo de confiança a 95%; ¹WHO (2000); ²Ashwell e Hsieh (2005); ³Pitanga e Lessa (2004); ⁴Gallagher et al. (2000); *n é diferente de acordo com o número de respondentes.

Tabela 7 – Idade, níveis pressóricos, dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal, segundo extremos de ingestão de sódio de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis	Ingestão de sódio		p*
	< 1º Tercil	> 3º Tercil	
Idade (anos)	48,7 ± 7,7	49,4 ± 7,5	0,62
Pressão arterial sistólica (mmHg)	138,9 ± 20,3	144,5 ± 26,9	0,21
Pressão arterial diastólica (mmHg)	87,9 ± 12,8	89,0 ± 14,5	0,68
Colesterol total (mg/dL)	211,4 ± 42,8	199,7 ± 41,2	0,14
Triglicerídeos (mg/dL)	182,4 ± 112,9	181,4 ± 104,4	0,95
Índice de massa corporal (kg/m ²)	30,7 ± 7,0	31,2 ± 6,2	0,69
Circunferência da cintura (cm)	95,4 ± 15,6	97,3 ± 14,4	0,51
Razão cintura-quadril	0,91 ± 0,1	0,90 ± 0,1	0,72
Razão cintura-estatura	0,61 ± 0,1	0,63 ± 0,1	0,44
Gordura corporal (%)	36,1 ± 8,8	37,6 ± 8,2	0,35

*Teste “t” de Student. Dados expressos em média ± desvio-padrão.

Tabela 8 - Associação entre extremos de ingestão de sódio com alterações na pressão arterial, no estado nutricional e no perfil lipídico de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis	Ingestão de sódio						p*
	< 1º Tercil			> 3º Tercil			
	n	%	IC _{95%}	n	%	IC _{95%}	
PAS alterada¹							1,00
Sim	48	85,7	73,2 – 93,2	48	84,2	71,6 – 92,1	
Não	8	14,3	6,8 – 26,8	9	15,8	7,9 – 28,4	
Total	56	100,0		57	100,0		
PAD alterada¹							0,51
Sim	35	62,5	48,5 – 74,8	40	70,2	56,4 – 81,2	
Não	21	37,5	25,2 – 51,5	17	29,8	18,8 – 43,6	
Total	56	100,0		57	100,0		
CT alterado²							0,58
Sim	28	50,9	37,2 – 64,5	25	43,9	31,0 – 57,6	
Não	27	49,1	35,5 – 62,8	32	56,1	42,4 – 69,0	
Total	55	100,0		57	100,0		
TG alterado²							0,92
Sim	26	51,0	36,8 – 65,0	26	48,1	34,5 – 62,0	
Não	25	49,0	34,9 – 63,2	28	51,9	38,0 – 65,5	
Total	51	100,0		54	100,0		
Excesso de peso³							0,61
Sim	44	77,2	63,8 – 86,8	48	82,8	70,1 – 91,0	
Não	13	22,8	13,2 – 36,2	10	17,2	9,0 – 29,9	
Total	57	100,0		58	100,0		
CC (risco)³							1,00
Sim	50	87,7	75,7 – 94,5	50	87,7	75,7 – 94,5	
Não	7	12,3	5,5 – 24,3	7	12,3	5,5 – 24,3	
Total	57	100,0		57	100,0		
RCQ (risco)³							0,89
Sim	43	78,2	64,6 – 87,7	43	81,1	67,6 – 90,1	
Não	12	21,8	12,2 – 35,4	10	18,9	9,9 – 32,4	
Total	55	100,0		53	100,0		
RCEst (risco)⁴							1,00
Sim	49	89,1	77,1 – 95,5	47	88,7	76,3 – 95,3	
Não	6	10,9	4,5 – 22,9	6	11,3	4,7 – 23,7	
Total	55	100,0		53	100,0		
GC (risco)⁵							0,40
Sim	39	70,9	56,9 - 82,0	43	79,6	66,1 - 88,9	
Não	16	29,1	18,0 - 43,1	11	20,4	11,1 - 33,9	
Total	55	100,0		54	100,0		

IC_{95%} - intervalo de confiança a 95%; *Teste do qui-quadrado de Pearson com correção de Yates; PAS - pressão arterial sistólica; PAD - pressão arterial diastólica; CT - colesterol total; TG - triglicerídeos; CC - circunferência da cintura; RCQ - razão cintura-quadril; RCEst - razão cintura-estatura; GC - gordura corporal; ¹SBC (2016); ²SBC (2013); ³WHO (2000); ⁴Ashwell e Hsieh (2005); ⁵Gallagher et al. (2000).

Tabela 9 - Matriz de correlação entre níveis pressóricos, dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1. Pressão arterial sistólica (mmHg)	1									
2. Pressão arterial diastólica (mmHg)	0,654**	1								
3. Colesterol total (mg/dL)	0,127	0,017	1							
4. Triglicerídeos (mg/dL)	-0,108	-0,017	0,034	1						
5. Índice de massa corporal (kg/m ²)	0,020	0,174*	-0,030	0,025	1					
6. Circunferência da cintura (cm)	0,001	0,119	0,048	0,009	0,808**	1				
7. Razão cintura-quadril	0,125	0,104	0,169*	0,051	0,304**	0,623**	1			
8. Razão cintura-estatura	0,023	0,135	0,079	0,007	0,840**	0,950**	0,651**	1		
9. Gordura corporal (%)	-0,002	0,052	0,004	0,022	0,692**	0,656**	0,243**	0,622**	1	
10. Ingestão de sódio (g)	0,048	0,030	-0,139	0,019	0,046	0,057	-0,032	0,078	0,038	1

Teste de Correlação de Pearson. **Nível de significância $p < 0,01$; *Nível de significância $p < 0,05$.

Tabela 10 – Regressão linear simples entre colesterol total e ingestão de sódio, dados demográficos, de estilo de vida, antropométricos e de composição corporal de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis independentes	Colesterol total (mg/dL)			
	β	IC _{95%}	p	R ²
Ingestão de sódio (g)	-2,91	-6,11 – 0,29	0,07	0,01
Idade (anos)	1,76	0,96 – 2,53	<0,01	0,10
Escolaridade*	17,03	4,13 – 29,93	0,01	0,03
Raça (branca ou não branca)	17,49	0,47 – 34,51	0,04	0,02
Fumo (sim ou não)	-0,68	-21,6 – 20,29	0,95	-0,01
Ingestão de álcool**	-0,19	-15,63 – 15,24	0,98	-0,01
Índice de massa corporal (kg/m ²)	-0,20	-1,19 – 0,80	0,70	-0,01
Circunferência da cintura (cm)	0,14	-0,32 – 0,60	0,54	-0,00
Razão cintura-estatura	27,44	-39,07 – 93,94	0,42	-0,00
Índice de conicidade	45,27	-11,49 – 102,03	0,12	0,01
Gordura corporal (%)	0,02	-0,77 – 0,82	0,96	-0,01

*Classificada como <4 ou ≥4 anos de estudo; **Classificada em diária, esporádica ou não faz.

Tabela 11 – Regressão linear múltipla do colesterol total de mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis independentes	Colesterol total (mg/dL)		
	β	IC _{95%}	p
Ingestão de sódio (g)	-3,30	-6,37 - -0,23	0,03
Idade (anos)	1,43	0,61 - 2,24	<0,01
Escolaridade*	12,91	-0,005 - 25,82	0,05
Raça (branca ou não branca)	12,08	-4,14 - 28,30	0,13
Índice de conicidade	23,46	-30,81 – 77,72	0,39

IC_{95%} - intervalo de confiança a 95%; *Classificada como <4 ou ≥4 anos de estudo.

R² ajustado para o modelo = 0,14 (p<0,001)

Tabela 12 – Idade, níveis pressóricos, dados bioquímicos, antropométricos e de composição corporal, segundo o excesso de peso em mulheres hipertensas atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis	Excesso de peso*		p**
	Sim (n=135)	Não (n=30)	
Idade (anos)	48,7 ± 7,8	48,8 ± 7,5	0,97
Pressão arterial sistólica (mmHg)	140,0 ± 22,1	146,0 ± 28,9	0,22
Pressão arterial diastólica (mmHg)	87,8 ± 12,9	86,8 ± 16,2	0,73
Colesterol total (mg/dL)	203,6 ± 42,4	198,7 ± 36,6	0,56
Ingestão de sódio (g)	3,7 ± 1,9	3,4 ± 2,4	0,41
Índice de massa corporal (kg/m ²)	32,6 ± 5,7	22,8 ± 1,9	<0,01
Circunferência da cintura (cm)	100,0 ± 12,2	78,6 ± 6,8	<0,01
Razão cintura-estatura	0,64 ± 0,1	0,5 ± 0,1	<0,01
Gordura corporal (%)	38,5 ± 6,9	27,4 ± 7,9	<0,01

*Definido segundo o índice de massa corporal - $IMC \geq 25,0 \text{ kg/m}^2$; **Teste “t” de Student. Dados expressos em média ± desvio-padrão.

Tabela 13 - Coeficientes de correlação (r) entre colesterol total e idade, níveis pressóricos, ingestão de sódio, variáveis antropométricas e de composição corporal, segundo o excesso de peso em mulheres hipertensas de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

Variáveis independentes	Colesterol total (mg/dL)			
	Com excesso de peso* (n=135)		Sem excesso de peso (n=30)	
	r	p**	r	p**
Idade (anos)	0,31	<0,01	0,44	0,01
Pressão arterial sistólica (mmHg)	0,11	0,20	0,12	0,51
Pressão arterial diastólica (mmHg)	0,06	0,50	-0,11	0,56
Ingestão de sódio (g)	-0,17	0,04	-0,16	0,36
Índice de massa corporal (kg/m ²)	-0,07	0,39	0,28	0,10
Circunferência da cintura (cm)	0,01	0,87	0,23	0,18
Razão cintura-estatura	0,05	0,53	0,32	0,06
Gordura corporal (%)	-0,03	0,72	0,27	0,12

*Definido segundo o índice de massa corporal - $IMC \geq 25,0 \text{ kg/m}^2$; **Teste de Correlação de Pearson.

Tabela 14 - Regressão linear múltipla do colesterol total de mulheres hipertensas, com e sem excesso de peso, atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.

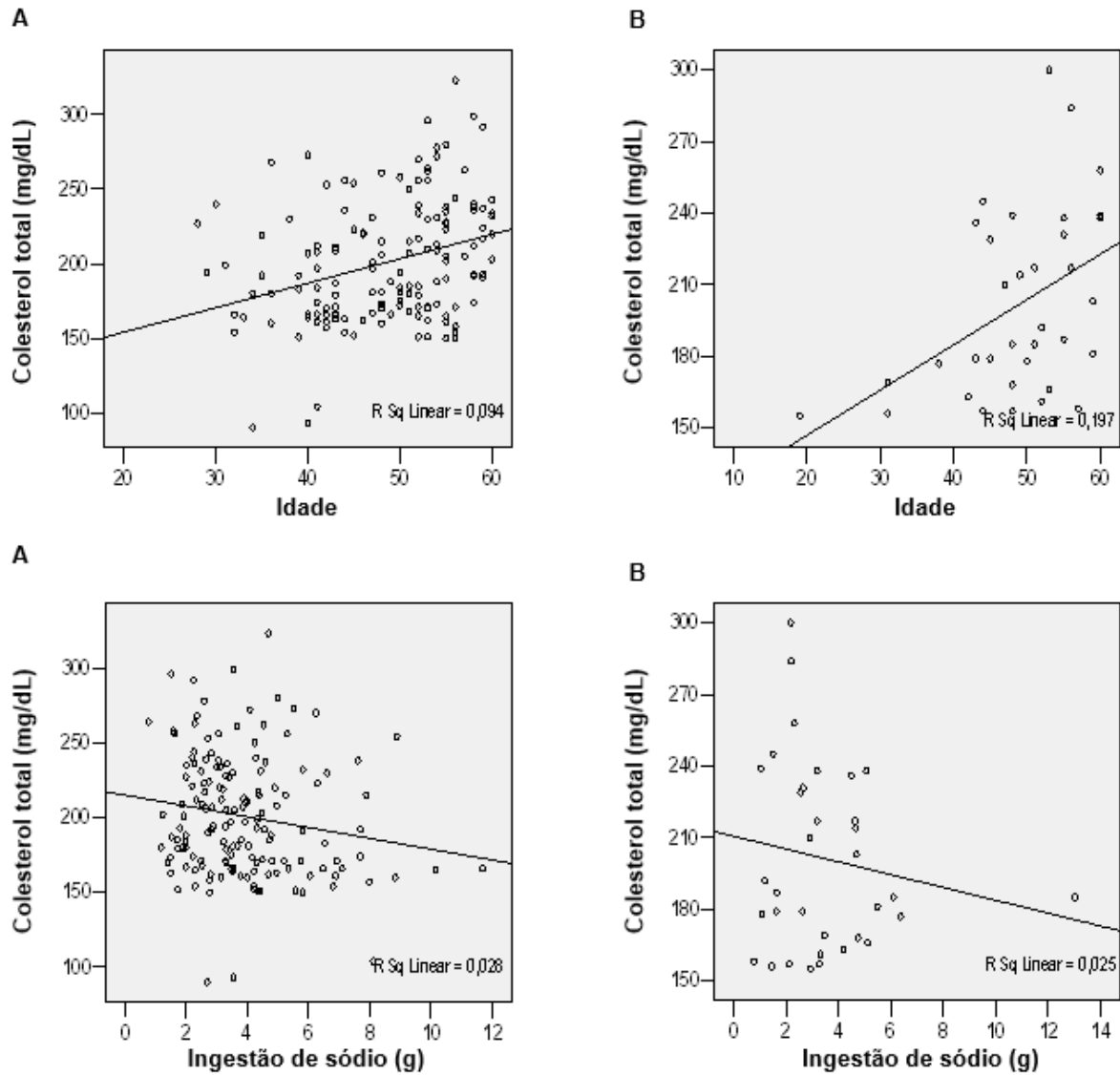
Variáveis independentes	Colesterol total (mg/dL)					
	Com excesso de peso*			Sem excesso de peso		
	n=135			n=30		
	β	IC _{95%}	p	β	IC _{95%}	p
Intercepto	135,48	93,57 – 177,40	<0,01	108,86	41,55 – 176,15	<0,01
Idade (anos)	1,63	0,82 – 2,44	<0,01	1,90	0,54 – 3,26	0,01
Ingestão de sódio (g)	-3,52	-6,79 – -0,25	0,04	-	-	-

*Definido segundo o índice de massa corporal - $IMC \geq 25,0 \text{ kg/m}^2$; β - coeficiente de regressão; IC_{95%} - intervalo de confiança a 95%.

R² ajustado para mulheres com excesso de peso = 0,11 (p<0,01)

R² ajustado para mulheres sem excesso de peso = 0,17 (p<0,01)

Figura 5 – Gráficos de dispersão da relação entre colesterol total com idade e ingestão de sódio em mulheres hipertensas, com (A) e sem excesso de peso (B), atendidas em Unidades Básicas de Saúde de Maceió, Alagoas, Nordeste do Brasil, 2015.



A investigação proposta neste estudo teve, como base, avaliar a associação entre o sódio ingerido com a PA, o estado nutricional e o perfil lipídico de mulheres hipertensas. Uma vez que a restrição de sódio é um dos pilares da terapêutica anti-hipertensiva (JAMES et al., 2014) e que estudos têm demonstrado malefícios à saúde associados a essa restrição (NAKANDAKARE et al., 2008; GRAUDAL, HUBECK-GRAUDAL, JURGENS, 2012; O'DONNELL et al. 2014; GRAUDAL et al. 2014, MENTE et al. 2016), o entendimento dessa associação se faz necessário para o adequado manejo da HAS e, consequentemente, para a prevenção das DCV (WHO, 2014). Sendo as UBS a “porta de entrada” dos usuários no SUS e espaço para o desenvolvimento de ações de prevenção dessas doenças (BRASIL, 2012), a realização da investigação proposta nesse âmbito é relevante para a saúde pública.

Na presente pesquisa, realizada em portadores de HAS atendidos em UBS de Maceió, evidenciou-se um maior número de mulheres de meia idade. Possivelmente, esse resultado se deu em virtude de que, dentre a faixa etária investigada, essas mulheres são as que mais procuram os serviços de saúde (TEIXEIRA et al., 2016), e têm maior incidência e prevalência de HAS (BUFORD, 2016). Isso porque, além das mudanças biológicas inerentes à idade (inflamação, estresse oxidativo, disfunção endotelial e menor taxa metabólica basal) (BUFORD, 2016; GALVÃO; SOARES, 2016), têm-se as mudanças características desse sexo. Em virtude da menopausa e da consequente limitada produção de estrógeno, as mulheres acima de 50 anos apresentam maiores níveis pressóricos (GALVÃO; SOARES, 2016) e aumento da resistência à insulina (URREA, 2018).

Essa superioridade de indivíduos na faixa etária referente à meia idade também foi evidenciada no estudo realizado por Santos e Moreira (2012), a partir da análise de 2691 fichas do SISHIPERDIA, onde, dentre os adultos investigados (n=1273), 89,4% tinham idade entre 40 e 59 anos.

Da mesma forma que o encontrado por Souza et al. (2014) ao investigarem 383 adultos cadastrados no SISHIPERDIA em Novo Hamburgo/RS, a maioria da amostra estudada pertencia a classe C. Todavia, diferentemente desses autores, que encontraram majoritariamente indivíduos da cor branca, possivelmente em decorrência de ter sido um estudo realizado na região Sul do país, e em acordo com a PNS realizada em 2013 (IBGE, 2014), nesta casuística, houve predomínio de não brancos. Essa predominância era esperada, em virtude de se tratar de

uma pesquisa que investigou mulheres atendidas em UBS de uma capital do Nordeste.

O baixo nível de escolaridade evidenciado, como demonstrado em diversos estudos (SANTOS; MOREIRA, 2012; SILVEIRA et al., 2013; PEREIRA et al., 2014; SOUZA et al., 2014; REIS et al., 2015; TEIXEIRA et al., 2016), constitui num fator negativo para o controle eficaz da PA, por limitar o entendimento das orientações realizadas pelas equipes multiprofissionais, a compreensão da importância da adoção de hábitos de vida saudáveis e, ainda, a adesão ao tratamento (DANIEL; VEIGA, 2013). Esses aspectos possivelmente estariam relacionados às alterações nos níveis pressóricos encontradas, apesar da maioria das mulheres ter referido estar em medicação anti-hipertensiva, inclusive, em politerapia.

A combinação de duas ou mais drogas hipotensoras visa potencializar os efeitos na redução da PA, a fim de que o indivíduo atinja as metas pressóricas (BATLOUNI, 2009; SBC, 2016). As classes de anti-hipertensivos mais utilizadas pelas hipertensas investigadas (BRA, diuréticos e IECA) correspondem àquelas consideradas como preferenciais para monoterapia inicial (SBC, 2016).

Os BRA agem antagonizando a ação da angiotensina II por meio de bloqueio específico dos receptores AT1, que são os responsáveis pelas ações vasoconstritoras, proliferativas e estimuladoras da liberação de aldosterona, próprias da angiotensina II. Os diuréticos, por sua vez, apresentam efeitos natriuréticos, promovendo, inicialmente, diminuição do volume extracelular e, posteriormente, redução da RVP. Já os IECA agem impedindo a conversão de angiotensina I em angiotensina II (vasoconstritora), a partir da inibição da enzima conversora de angiotensina I. Esses medicamentos podem levar a efeitos metabólicos adversos, como hipo ou hiperpotassemia, hiperuricemia ou hiperglicemia (SBC, 2016). Contudo, nenhum desses efeitos foi investigado na presente casuística.

Por outro lado, o perfil lipídico foi explorado. Nesse sentido, apesar de ser especulada associação entre uso de diuréticos e hipercolesterolemia, a maioria dos estudos que buscaram avaliar essa associação foi de curta duração e apresentou resultados controversos, de forma que não há evidências científicas que demonstrem essa relação (BATLOUNI, 2009).

Sabe-se que o controle dos níveis pressóricos, mesmo entre indivíduos hipertensos medicados, é difícil e que se especula que em países de baixa e média renda, como o Brasil, a taxa de controle da PA seja em torno de apenas 7,7%, diferentemente daquela estimada para países desenvolvidos (28,4%) (BLOCH, 2016). A frequência de controle pressórico nesta casuística foi similar à observada por Figueiredo e Asakura (2010) em estudo realizado com 54 hipertensos da cidade de São Paulo, que encontraram que 51,8% dos investigados tinham PA controlada.

Cabe destacar que os valores da PA considerados neste estudo e no de Figueiredo e Asakura (2010) foram os registrados na coleta de dados, e que, por serem coletados em um só momento, podem subestimar os valores reais. Ademais, é possível que algumas mulheres tenham tomado a medicação anti-hipertensiva antes da coleta, e isto tenha se refletido em menores níveis da PA no momento da aferição. Sendo assim, possivelmente, o nível de descontrole pressórico pode ser ainda maior do que o evidenciado.

Não obstante, o relato do uso de medicação anti-hipertensiva não significa adesão ao tratamento, uma vez que a aderência depende do grau de seguimento das medidas terapêuticas. Assim, outros fatores, como o cumprimento do horário da medicação e a realização periódica de consultas médicas, entre outros (DANIEL; VEIGA, 2013), teriam que ter sido investigados para que fosse possível afirmar que essas mulheres aderiam, de fato, ao tratamento medicamentoso.

Conquanto, a adesão ao tratamento não se limita as medidas terapêuticas medicamentosas, uma vez que leva em consideração também as 'não medicamentosas', que incluem mudanças nos hábitos alimentares com menor ingestão de sódio, suspensão do tabagismo e da ingestão de álcool e prática de exercícios físicos (SBC, 2016).

Em relação a essas medidas, identificou-se descumprimento da maioria das mulheres hipertensas investigadas. No concernente à ingestão de sódio, houve predominância de mulheres com ingestão de quase duas vezes superior aos 2g/dia recomendados pela 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SCB, 2016). Ao categorizar a ingestão de sódio das mulheres hipertensas investigadas, constatou-se que o ponto de corte utilizado para discriminar aquelas que tiveram menor consumo (1º tercil; 2,60g) foi superior ao recomendado.

Impende salientar que os valores encontrados são equivalentes aos já evidenciados em pesquisas pregressas realizadas com portadores de HAS de Alagoas. Estudo de Santos e Vasconcelos (2013), por exemplo, ao avaliar a ingestão de sódio de 76 hipertensos de Maceió, por meio da EUNa24h, encontrou que a média de ingestão desse micronutriente foi de 3,67 g ($\pm 1,79$).

Esses resultados corroboram também com os achados da NHANES de 2009-2012, realizada nos Estados Unidos, a qual identificou que 86,0% dos hipertensos excederam as recomendações de ingestão de sódio. Essa cifra foi equivalente a de não hipertensos (89,0%). Segundo essa pesquisa, a média da ingestão desse mineral em adultos hipertensos (≥ 19 anos), mensurada a partir de um inquérito alimentar tipo R24h, foi de 3,38g/dia, enquanto que, para normotensos, foi de 3,58g/dia (JACKSON et al., 2016).

Pode-se dizer ainda que os resultados encontrados são análogos ao observado para a população brasileira, segundo a POF 2008-2009, que encontrou uma média de consumo de sódio de 3,64g/dia para adultos com idade entre 19 e 59 anos (IBGE, 2011).

Assim, observa-se que, mesmo recomendando-se a redução da ingestão de sódio há mais de um século (OMS, 2013), visando à diminuição dos níveis pressóricos e a prevenção de desfechos cardiovasculares e renais (JAMES et al., 2014), o consumo de sódio de hipertensos e normotensos ainda é equiparável.

Outras medidas terapêuticas não medicamentosas incluem a suspensão do tabagismo e do consumo de álcool (SBC, 2016). Apesar de o número de fumantes e de consumidoras de álcool ter sido inferior ao daquelas que não possuem esse hábito, nesta investigação, as frequências encontradas foram superiores às observadas em mulheres de Maceió na pesquisa VIGITEL (5,6% e 14,4%, respectivamente) (BRASIL, 2017). Outros estudos (SANTOS; MOREIRA, 2012; CABRAL et al., 2012) encontraram resultados inferiores ao aqui observado.

Nesse íterim, cabe lembrar que a inalação dos componentes do cigarro eleva a frequência cardíaca, aumenta a PA, favorece a inflamação e o estresse oxidativo (MIDDLEKAUFF et al., 2014), promove lesões ateroscleróticas e diminui a eficácia da terapêutica anti-hipertensiva (SBC, 2016; OMS, 2013). O consumo de bebida alcoólica também provoca inflamação, estresse oxidativo e disfunção endotelial, causando aumento da PA de forma linear e consistente e contribuindo para o aumento da mortalidade cardiovascular em geral (HONG et al., 2016).

Sendo assim, desestimular essas práticas não saudáveis entre essas mulheres hipertensas é necessário.

Da mesma forma, a falta de prática de atividade física é prejudicial à saúde dessas mulheres. A elevada cifra de sedentarismo encontrada foi superior à apresentada pela última pesquisa VIGITEL (68,9%), em mulheres de Maceió (BRASIL, 2017). Enquanto os exercícios físicos favorecem a redução da PA, pelo aumento da produção do óxido nítrico, e, ainda, a redução da resistência à insulina, a redução de distúrbios relacionados ao metabolismo lipídico, bem como a redução de peso (PONTES JÚNIOR et al., 2010), a inatividade física predispõe a alterações metabólicas.

Importante ressaltar que o tabagismo, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas e a inatividade física são fatores que, de acordo com a OMS, respondem pela maioria dos óbitos por DCNT e por fração substancial da carga de doenças devido a essas enfermidades (WHO, 2014). Desta forma, o conhecimento dos hábitos dessas mulheres deve estimular o desenvolvimento de ações na atenção básica visando à prevenção de complicações relacionadas à HAS.

Atrelados aos fatores supracitados estão as preocupantes frequências de excesso de peso e de GC, com acúmulo na região abdominal, os quais, independentemente da condição de HAS, estão associados ao aumento da mortalidade geral (ARROYO-JOHNSON; MINCEY, 2016). Os resultados obtidos superam as últimas pesquisas multicêntricas (IBGE, 2010; BRASIL, 2016), que apontam que em torno de 50% das mulheres brasileiras apresentam excesso de peso e foram ainda superiores aos de outros estudos (LIMA et al., 2011; CABRAL et al., 2012) que também evidenciaram alta frequência de excesso de peso em hipertensos.

Lima et al. (2011), por exemplo, encontraram 72,5% de excesso de peso ao avaliarem 720 hipertensos de ambos os sexos cadastrados no SISHIPERDIA de três UBS de Pelotas/RS. Cabral et al. (2012), por sua vez, ao investigarem 218 mulheres hipertensas cadastradas no SISHIPERDIA em dois centros de Saúde de São Luís/MA, evidenciaram 68,8% de excesso de peso e, ao avaliarem a CC de um ponto de corte mais estrito ($CC \geq 88\text{cm}$) do que o usado no presente estudo, evidenciaram 67,4% de mulheres hipertensas com acúmulo de gordura na região abdominal.

Esses achados indicam que a cifra de excesso de peso em indivíduos hipertensos é muito superior àquela evidenciada para uma população sem essa condição. Nesse sentido, sabe-se que obesidade e HAS estão fortemente relacionadas, seja como causa ou fator coexistente, uma vez que diferentes mecanismos associados à obesidade levam ao aumento dos níveis pressóricos, como hemodinâmica alterada, comprometimento da homeostase do sódio, disfunção renal, desequilíbrio do sistema nervoso autônomo, alterações endócrinas, estresse oxidativo, inflamação e lesão vascular (SUSIC; VARAGIC, 2017).

Diante das características apresentadas precedentemente, as alterações nos lipídios estudados era especulada. No estudo de Cabral et al. (2012), supra descrito, apesar das mulheres hipertensas investigadas terem apresentado perfil antropométrico similar ao daquelas estudadas na presente pesquisa, houve maior frequência de mulheres com alterações nos níveis de CT (68,8%) do que nos níveis de TG (43,6%), diferentemente do presente estudo.

Impende lembrar que o tecido adiposo apresenta atividade metabólica e inflamatória, associada ao armazenamento de energia em forma de TG e a movimentação desse depósito, com liberação de ácidos graxos na circulação portal e sistêmica. Esse acúmulo de lipídios no tecido adiposo e a consequente expansão da massa gorda iniciam um processo inflamatório, através da produção de citocinas pro-inflamatórias e quimiocinas como fator de necrose tumoral (TNF α), interleucina 6 (IL-6), leptina, proteína quimiotática de monócitos (MCP-1) e inibidor do ativador de plasminogênio tipo 1 (PAI-1) (RÍOS; ANGOSTO; LARRAD, 2016).

A liberação dos ácidos graxos pelo tecido adiposo estimula a síntese de CT no fígado (TAVERNE et al., 2013). Estima-se que a cada 1kg de GC seja sintetizado em torno de 20 mg/dL de CT (JUNG, 1997), cujas elevadas concentrações séricas, por sua vez, estão associadas ao desenvolvimento de disfunção endotelial e aterosclerose (WILSON, 1998).

Além disso, a inflamação e o estresse oxidativo promovidos pelo tecido adiposo levam à resistência à insulina e ao aumento da produção de componentes do SRAA. Desta forma, esse tecido tem efeitos sistêmicos na regulação da PA e no metabolismo lipídico (MANRIQUE et al., 2009).

Mesmo a literatura evidenciando malefícios na restrição e no excesso de sódio (GRAUDAL, HUBECK-GRAUDAL, JURGENS, 2011; GRAUDAL, 2016), ao categorizarem-se a ingestão das mulheres hipertensas investigadas em tercís de consumo e compararem-se os seus extremos, não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre esses grupos nem associação entre os extremos de ingestão de sódio e alterações nos níveis pressóricos, lipídicos, estado nutricional e composição corporal.

A ausência dessa associação pode ter sido resultado da homogeneidade da amostra, em termos de idade e estado nutricional, tendo em vista o grande contingente de mulheres hipertensas em idade madura e com excesso de peso, pois essas condições estão associadas a maiores níveis lipídicos e pressóricos, independentemente dos níveis de ingestão de sódio (BUFORD, 2016; DESPRÉS et al., 2008), como já descrito. Além disso, a ausência de associação entre PA e sódio, na presente casuística, pode ter sofrido influência do uso de medicamentos hipotensores.

Em contrapartida, é importante frisar que as médias de PAS e CT das mulheres hipertensas com ingestão de sódio < 1º tercil estiveram situadas nas faixas de controle (SBC, 2016) e alteração (SBC 2013), de forma contrária ao ocorrido nas mulheres hipertensas com ingestão de sódio >3º tercil. Sendo assim, embora se tenha ausência de diferença estatisticamente significativa, pode-se inferir que há diferenças clínicas entre essas mulheres.

Ao investigarem-se, dentre ingestão de sódio, variáveis sociodemográficas, de estilo de vida e antropométricas, àquelas que apresentavam influência no CT, identificou-se que a ingestão de sódio e a idade foram as variáveis influentes. A relação direta entre idade e CT já está bem documentada na literatura e é explicada por diferentes mecanismos (MC AULEY; MOONEY, 2014; MORGAN et al., 2016). Com o envelhecimento, tem-se, principalmente, declínio na taxa de síntese de ácidos biliares, aumento no número de mediadores que auxiliam na absorção de colesterol no intestino e estresse oxidativo, o que favorece o aumento do CT (MORGAN et al., 2016).

Por já se tratarem de mulheres hipertensas, donde a hipertensão *per si* consiste num fator de risco cardiovascular (EGAN et al., 2013) e sabendo-se que a prevalência das DCV aumenta com a idade (SEO; CHOI, 2015), especial atenção a relação encontrada deve ser dada.

Relação inversa entre ingestão de sódio e CT, como a evidenciada neste estudo, tem sido descrita em meta-análises (GRAUDAL et al., 1998; JURGENS 2004; GRAUDAL; HUBECK-GRAUDAL; JURGENS, 2011). Nestas, foi observado que a ingestão limitada de sódio reduz o conteúdo de água corporal e, na tentativa de reverter a redução da volemia, há um aumento dos níveis de epinefrina, renina e angiotensina. Esses hormônios atuam, contudo, inibindo a ação da insulina, causando resistência insulínica (GRAUDAL, HUBECK-GRAUDAL, JURGENS, 2011) e, conseqüentemente, hiperinsulinemia, o que compromete o metabolismo lipídico e favorece o aumento dos níveis de CT (SOLEIMANI, 2015).

A relação entre epinefrina e resistência à insulina já é bem conhecida (SHERWIN; SACCÀ, 1984). Já a interação entre o SRAA e a resistência à insulina vem ganhando cada vez mais notoriedade (UNDERWOOD; ADLER, 2013). A angiotensina parece ser o principal efector subjacente desses efeitos, agindo via seu receptor AT_1R no metabolismo da glicose no pâncreas, tecido adiposo e músculo esquelético. Neste último, os efeitos hemodinâmicos, como a vasoconstrição, que diminui o fluxo sanguíneo local, e os efeitos diretos na cascata de sinalização insulínica, que reduz a translocação de transportadores de glicose do tipo 4 para a membrana celular, contribuem agudamente para a resistência insulínica.

Cabe ressaltar que a resistência insulínica é um marcador de múltiplas anormalidades metabólicas frequentemente associadas à HAS. Não obstante, tal condição é comum em indivíduos sedentários (PONTES JÚNIOR et al., 2010), com excesso de peso e acúmulo de gordura abdominal (SOLEIMANI, 2015), condição da maioria das mulheres hipertensas investigadas. Assim, essa homogeneidade da amostra pode ter comprometido a ocorrência de relação estatisticamente significativa entre os índices antropométricos avaliados e os níveis de CT.

Todavia, ao estratificar as mulheres hipertensas de acordo com o excesso de peso, evidenciou-se que, no grupo daquelas que apresentavam essa condição, a média de IMC esteve na faixa de obesidade ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) (WHO, 2000), a de CC na faixa de risco muito elevado ($CC \geq 88 \text{ cm}$) (WHO, 2000) e a de GC bem acima do ponto de corte característico de risco associado à obesidade ($GC \geq 32,0\%$) (LOHMAN et al., 1988). Esses valores foram bem diferenciados dos

observados para as mulheres sem excesso de peso. Em virtude da relação descrita entre excesso de peso e resistência à insulina, esse estado pode ter favorecido com que, apenas nesse grupo, o CT apresentasse relação inversa com o sódio ingerido.

Destarte, os achados desta pesquisa mostraram que menor ingestão de sódio está relacionada a maiores níveis de CT. Níveis elevados desse lipídio, por conseguinte, têm sido associados ao desenvolvimento de DCV, uma das principais causas de mortalidade em todo o mundo (WHO, 2014; GBD, 2015). Sendo assim, a restrição de sódio estaria associada a maior mortalidade?

Graudal et al. (2016) apontam que sim. Segundo esses autores, apesar da restrição de sódio diminuir a PA, essa restrição leva a um aumento da frequência cardíaca, que, assim como a PA, está independentemente associada à mortalidade. Alderman (2016), por sua vez, destaca que a ingestão de sódio a níveis inferiores a 2,5g promove ativação da renina plasmática, que também consiste num marcador de mortalidade. 6t

Então, questiona-se: a atual recomendação de restringir o sódio da dieta de indivíduos hipertensos, em virtude da relação existente entre sódio e PA (JAMES et al., 2014), estaria, de fato, beneficiando o portador de HAS?

Não se pode esquecer que a dieta hipossódica ainda consiste num dos maiores desafios da terapêutica anti-hipertensiva. A restrição do uso de sódio na alimentação altera a palatabilidade dos alimentos e, assim, o prazer do indivíduo em se alimentar (FIGUEIREDO; ASAKURA, 2010), o que pode implicar em redução da alimentação e deficiências nutricionais. Portanto, os resultados deste estudo reforçam a importância de se explorar o custo-benefício da atual recomendação de restrição de sódio no tratamento anti-hipertensivo.

Nesse contexto, cabe ressaltar que publicação do IOM de 2013 destacou a fragilidade da aprovação do nível superior tolerável de ingestão de sódio (UL) de 2.300mg/dia e do nível de ingestão adequada (AI) de 1.200-1.500 mg/dia, em 2004, em virtude dos estudos controversos que relacionam diretamente a ingestão de sódio à morbidade e à mortalidade (IOM, 2013).

Importante frisar que esses valores são inconsistentes com a própria definição de AI, que compreende "a ingestão aproximada encontrada em populações aparentemente saudáveis". Com base nessa definição e sabendo-se que a ingestão média de sódio da população varia entre aproximadamente

2.700mg/dia e 4.900mg/dia, estimativas convencionais de AI e UL deveriam ser semelhantes a esses valores (GRAUDAL et al., 2014).

Porém, apesar de ter destacado essa fragilidade, o IOM não definiu novos valores de AI e UL. Visando preencher essa lacuna, McCarron et al. (2013), a partir de uma revisão pareada de 129 estudos, envolvendo um total de 50.060 participantes com coleta de urina de 24 horas, definiram que uma ingestão de sódio entre 130–220 mmol/dia ou 3–5g/dia seria o correspondente a um intervalo normal de ingestão e atenderia às necessidades fisiológicas do ser humano. Contudo, os órgãos de saúde ainda não se posicionaram a respeito.

Tendo em vista que mesmo indivíduos hipertensos em uso de medicação anti-hipertensiva apresentam níveis pressóricos não controlados e que a não adesão à dieta hipossódica é tida como um possível fator associado a esse inadequado controle pressórico, investigaram-se os fatores associados ao não controle da PA de hipertensos de ambos os sexos, a fim de identificar se a ingestão elevada de sódio seria, realmente, um fator associado.

Entrementes, essa variável não apresentou associação com o inadequado controle da PA em hipertensos em uso de medicação anti-hipertensiva. Em contrapartida, residir no interior de Alagoas e ter escolaridade inferior a 4 anos de estudo foram as condições que se associaram a esse não controle pressórico.

Dessa forma, os resultados desta pesquisa corroboram com a relação positiva já elucidada na literatura entre idade e CT e incitam a necessidade de realização de mais estudos que permitam elucidar os efeitos metabólicos da restrição de sódio no tratamento anti-hipertensivo e de se explorar a necessidade dessa restrição.

Como limitações da pesquisa, tem-se o próprio delineamento do estudo, o qual, por ser transversal não permite o estabelecimento de uma relação causal entre o sódio e as variáveis investigadas. Tem-se ainda o fato de que uma única amostra de urina de 24 horas é uma medida imprecisa da ingestão usual de sódio, ignorando a variabilidade do dia a dia na ingestão de sódio, a variação diária na excreção de sódio e os efeitos da medicação. Também é necessário destacar que não foi utilizado um marcador que auxiliasse na identificação da coleção completa, como o ácido para-aminobenzóico. Ademais, foram avaliadas apenas mulheres hipertensas, inviabilizando a comparação dos dados encontrados com os de normotensas. Outrossim, foram avaliadas apenas

mulheres com diagnóstico médico de HAS, que já faziam, em sua maioria, uso de hipotensores, não tendo sido possível estabelecer um grupo de comparação de hipertensas com e sem medicação para avaliar a influência da medicação nessa associação. Por fim, o número de mulheres investigadas e a homogeneidade da amostra podem ter mascarado a ocorrência de associações entre as variáveis, embora tenha repercutido em uma pequena, mas significativa, medida de efeito.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo evidenciou que, dentre os portadores de HAS atendidos em UBS de Maceió, houve predomínio de mulheres não brancas, com mais de 45 anos, de baixa classe socioeconômica e em uso de medicação anti-hipertensiva. Apesar da restrição de sódio ser recomendada no tratamento da HAS, um grande contingente apresentou ingestão desse micronutriente acima do recomendado pelos órgãos de saúde, indicando que a adesão à restrição de sódio ainda constitui um desafio.

Fatores de risco cardiovascular como sedentarismo, obesidade e níveis séricos elevados de CT e TG, que agravam e comprometem ainda mais o estado de saúde de mulheres hipertensas, estiveram presentes e merecem especial atenção. Nesse sentido, destaca-se que a frequência de excesso de peso e sedentarismo foi expressiva e superou a evidenciada na literatura.

Uma vez que constituem fatores de risco modificáveis, há necessidade de maior articulação entre os profissionais da saúde que laboram na atenção primária e os usuários do serviço, visando à promoção da adoção de um estilo de vida saudável e, conseqüentemente, a prevenção de DCNT nesse grupo já acometido pela HAS e predisposto a outras doenças e desfechos cardiovasculares.

Não se pode esquecer que a perda de peso consiste numa importante medida de redução dos níveis pressóricos, inclusive mais eficaz do que a restrição de sódio na alimentação.

Sabendo-se que a escolaridade consiste num fator associado ao não controle dos níveis pressóricos, é imprescindível o estímulo de ações governamentais que incentivem e possibilitem o acesso à educação pública e de qualidade, evitando disparidades quanto às condições de saúde, tais quais as observadas.

Apesar da literatura evidenciar que a elevada ingestão de sódio aumenta os níveis pressóricos, neste estudo, não foi identificada associação entre sódio e alterações na PA das mulheres hipertensas investigadas. Possivelmente, a ausência dessa associação foi decorrente do fato dessas mulheres estarem em uso de medicação anti-hipertensiva. Contudo, como foram avaliados apenas indivíduos com diagnóstico médico de HAS, que já faziam, em sua maioria, uso de hipotensores, não foi possível estabelecer um grupo de comparação de

hipertensos com e sem medicação para avaliar a influência da medicação nessa associação.

O sódio também não apresentou associação com o estado nutricional. A ausência dessa associação pode ter sido decorrente de homogeneidade da amostra, já que grande contingente das mulheres investigadas apresentava excesso de peso. Sendo assim, para refutar a hipótese de associação entre sódio e estado nutricional seria necessário o desenvolvimento de estudos com amostra heterogênea.

Por outro lado, sódio e CT apresentaram relação inversamente proporcional, indicando que, quanto menor a ingestão de sódio, maiores são os níveis de CT. Esse resultado condiz com o apresentado em meta-análises e implica na necessidade de ensaios clínicos sejam realizados a fim de elucidar os efeitos metabólicos da restrição de sódio no tratamento anti-hipertensivo e de se explorar a necessidade dessa restrição.

É importante frisar que isso não quer dizer que portadores de HAS não devam ser encorajados a moderar a ingestão de sódio, pois são incontestáveis os malefícios associados ao excesso de sódio e de que a redução de seu consumo pode trazer benefícios à saúde. Este estudo incita, na verdade, o questionamento de qual recomendação de sódio seria mais indicada para controlar a PA em hipertensos, sem alterar a palatabilidade dos alimentos e sem ocasionar prejuízos à saúde, a fim de favorecer a adesão ao tratamento e de evitar complicações associadas à HAS, melhorando a qualidade de vida das pessoas acometidas por essa enfermidade e diminuindo a mortalidade.

ABEP. Associação Brasileira das Empresas de Pesquisa. **Critério Padrão de Classificação Econômica Brasil**. São Paulo: ABEP, 2013.

ABESO. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. **Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009/2010**. 3. ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2009.

ABURTO, N.J.; et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and metaanalyses. **British Medical Journal**, p. 346:f1326, 2013.

AHA. American Heart Association. Sodium and salt. Disponível em: http://www.heart.org/HEARTORG/HealthyLiving/HealthyEating/HealthyDietGoals/Sodium-Salt-or-Sodium-Chloride_UCM_303290_Article.jsp#.V5lbrTVUjbl: Acessado em Outubro de 2016.

ALDERMAN, M.H. Dietary Sodium: Where Science and Policy Diverge. **American Journal of Hypertension**, v.29, n.4, p.424-427, 2016.

ANDERSON, A.M.C.; et al. Dietary Sources of Sodium in China, Japan, the United Kingdom, and the United States, Women and Men Aged 40 to 59 Years: The INTERMAP Study. **Journal of The American Dietetic Association**, v. 110, n. 5, p. 736–745, 2010.

ANDRADE, S.S.A.; et al. Prevalência de hipertensão arterial autorreferida na população brasileira: análise da Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v.24, n.2, p. 297-304, 2015.

ARROYO-JOHNSON, C.; MINCEY, K.D. Obesity Epidemiology Worldwide. **Gastroenterology Clinics of North America**, v. 45, p. 571–579, 2016.

ASHWELL, M.S.; HSIEH, D. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. **International Journal of Food Sciences and Nutrition**, v. 56, p. 303-307, 2005.

BARRETO, M.S.; REINERS, A. O. O.; MARCON, S. S. Conhecimento sobre hipertensão arterial e fatores associados à não adesão à farmacoterapia, **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 22, n. 3, p. 484-490, 2014.

BATLOUNI, M. Diuréticos. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.16, n.4, p. 211-214, 2009.

BLOCH, M.J. Worldwide prevalence of hypertension exceeds 1.3 billion. **Journal of the American Society of Hypertension**, p. 1–2, 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Política Nacional de Atenção Básica**. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. **Vigitel Brasil 2015**: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2016. 160p.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. **Vigitel Brasil 2016**: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2017. 162p.

BUFORD, T.W. Hypertension and aging. **Ageing Research Reviews**, v.26, p. 96–111, 2016.

CABRAL, N. A. L.; et al. Cintura hipertrigliceridêmica e risco cardiometabólico em mulheres hipertensas. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.58, n.5, p. 568-573, 2012.

CHOBANIAN, A.V.; et al. The national high blood pressure education program coordinating. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. **Journal of the American Medical Association**, v. 289, n. 19, p. 2560-2571, 2003.

CIMMARUTA, D.; et al. Polypill, hypertension and medication adherence: The solution strategy? **International Journal of Cardiology**, v.252, p. 181-186, 2018.

COOK, N. R.; et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). **British Medical Journal**, p. 1-8, 2007.

COZZOLINO, S. M. F (org); et al. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 4. ed. atual. e ampl. Barueri: Manole, 2012. 1334p.

CUPPARI, L. **Nutrição clínica no adulto**. 3.ed. Barueri: Manole, 2014. 578p.

DALLEPIANE, L.B.; et al. Comparación entre los métodos subjetivo y objetivo para estimar el consumo de sódio en hipertensos. **Nutrición Hospitalaria**, v. 26, n. 1, p. 122-127, 2011.

DANIEL, A.C.Q.G.; VEIGA, E.V. Fatores que interferem na adesão terapêutica medicamentosa em hipertensos **Einstein**, v.11, n.3, p. 331-337, 2013.

DENNIS, B.; et al. INTERMAP: the dietary data - process and quality control. **Journal of Human Hypertension**, v. 17, p. 609–622, 2003.

DESPRÉS, J.P.; et al. Abdominal obesity: The cholesterol of the 21st century? **Canadian Journal of Cardiology**, v.24, Suppl. D, p.7D-12D, 2008.

EGAN, B. M.; et al. Blood Pressure and Cholesterol Control in Hypertensive Hypercholesterolemic Patients: NHANES 1988–2010. **Circulation** v.128, n.1, p. 29–41, 2013.

FIGUEIREDO, N. N.; ASAKURA, L. Adesão ao tratamento anti-hipertensivo: dificuldades relatadas por indivíduos hipertensos. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 23, n. 6, p. 782-787, 2010.

GALLAGHER, D. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.72, p. 694-701, 2000.

GALVÃO, R. R. S.; SOARES, D. A. Prevalência de hipertensão arterial e fatores associados em adultos: uma revisão na literatura brasileira. **Revista de Atenção Primária à Saúde**, v. 19, n. 1, p. 139-149, 2016.

GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **Lancet** v.385, n.9963, p. 117-171, 2015.

GRAUDAL, N. A. radical sodium reduction policy is not supported by randomized controlled trials or observational studies: grading the evidence. **American Journal of Hypertension**, v. 29, n.5, p. 543-548, 2016.

GRAUDAL, N.A.; et al. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride: a meta-analysis. **Journal of the American Medical Association**, v. 279, n. 17, p.1383:1391, 1998.

GRAUDAL, N.A.; HUBECK-GRAUDAL, T.; JURGENS, G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v.11, 2011.

GRAUDAL, N.A.; HUBECK-GRAUDAL, T.; JURGENS, G. Effects of low sodium diet vs. high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). **American Journal of Hypertension**, v. 25, p. 1–15, 2012.

GRAUDAL, N.; JÜRGENS, G.; BASLUND, B.; ALDERMAN, M.H. Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. **American Journal of Hypertension**, v. 27, p. 1129–1137, 2014.

GRAUDAL, N.A.; HUBECK-GRAUDAL, T.; JURGENS, G. Reduced dietary sodium intake increases heart rate. a meta-analysis of 63 randomized controlled trials including 72 study populations. **Frontiers in Physiology**, v.7, n.111, 2016.

GRAUDAL, N.A.; HUBECK-GRAUDAL, T.; JURGENS, G. Effects of low sodium diet vs. high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v.4, 2017.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 1216p.

HE, F.J.; LI, J.; MACGREGOR, G.A. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomized trials. **British Medical Journal**, p. 346:f1325, 2013.

HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. **Avaliação da Composição Corporal Aplicada**. São Paulo: Manole, 2000. 243p.

HONG, S.W.; et al. Association of alcohol consumption pattern with risk of hypertension in Korean adults based on the 2010–2012 KNHANES. **Alcohol**, v.54, p. 17-22, 2016.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009**: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2010. 130p

_____. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009**: análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2011. 150p.

_____. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa Nacional de Saúde 2013**: Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas. Rio de Janeiro: IBGE; 2014. 181p

ICRG. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium. **British Medical Journal**, v. 297. p. 319-328, 1988.

IOM. Institute of Medicine. **Sodium Intake in Populations**: Assessment of Evidence. National Academies Press: Washington, DC, 2013.

IRIGOYEN, M.C.; KRIEGER, E.M.; CONSOLIM-COLOMBO, F.M. Controle fisiológico da pressão arterial pelo sistema nervoso. **Revista de Hipertensão**, v. 8, n. 1, 2005.

JACKSON, S.L.; KING, S. M. C.; ZHAO, L.; COGSWELL, M. E. Prevalence of Excess Sodium Intake in the United States —NHANES, 2009–2012. **Morbidity and Mortality Weekly Report**, v.64, n.52, p.1393-1397, 2016.

JAMES, P.A.; et al. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults. Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). **Journal of the American Medical Association**, v.311, n.5, p.507-520, 2014.

JUNG, R. Obesity as a disease. **British Medical Bulletin**, v.53, n.2, p.307-321, 1997.

JÜRGENS, G.; GRAUDAL, N.A. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v.1, 2004.

KEMPNER, W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. **American Journal of Medicine**, v. 4, n. 4, p. 545–577, 1948.

KLATSKY, A. L.; GUNDERSON, E. Alcohol and hypertension: a review. **Journal of the American Society of Hypertension**, v. 2, n.2, p. 307-317, 2008.

LIMA, L.M.; et al. Perfil dos usuários do Hiperdia de três unidades básicas de saúde do sul do Brasil. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 32, n. 2, p. 323-329, 2011.

LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.

LWANGA, S.K.; TYE, C.Y. **La enseñanza de la estadística sanitaria: veinte esbozos para lecciones y seminários**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra; 1987. 199p.

LUKASKI H.C.; et al. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of human body. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 41: 810-817, 1985.

MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause – Alimentos, Nutrição & Dietoterapia**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 1227p.

MANCIA, G.; et al. ESH/ESC **Guidelines for the management of arterial hypertension**. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC), v. 34, n. 28, p. 2159–2219, 2013.

MANRIQUE, C.; et al. The renin angiotensin aldosterone system in hypertension: roles of insulin resistance and oxidative stress. **Medical Clinics of North America**. v.93, p. 569–582, 2009.

MARTIN, R. S. S.; et al. Influência do nível socioeconômico sobre os fatores de risco cardiovascular. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v. 102, n.2, p. 34-37, 2014.

MC AULEY, M.T., MOONEY, K.M. Lipid metabolism and hormonal interactions: impact on cardiovascular disease and healthy aging. **Expert Review of Endocrinology & Metabolism**, v.9, p.357-367, 2014.

MCCARRON, D.A.; et al. Normal range of human dietary sodium intake: a perspective based on 24-hour urinary sodium excretion worldwide. **American Journal of Hypertension**, v. 26, p.1218–1223, 2013.

MCLEAN, R. M. Measuring Population Sodium Intake: A Review of Methods. **Nutrients**, v.6, p. 4651-4662, 2014.

MENTE, A.; et al. Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies. **Lancet**, v. 388, p. 465–475, 2016.

MIDDLEKAUFF, H.R.; PARK, J.; MOHEIMANI, S.R. Adverse Effects of Cigarette and Noncigarette Smoke Exposure on the Autonomic Nervous System Mechanisms and Implications for Cardiovascular Risk. **Journal of the American College of Cardiology**, v.64, n.16, p. 1740-1750, 2014.

MILLS, K. T.; et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. **Circulation**, v. 134, p. 441–450, 2016.

MORGAN, A.E.; et al. Cholesterol metabolism: A review of how ageing disrupts the biological mechanisms responsible for its regulation. **Ageing Research Reviews**, v.27, p. 108-124, 2016.

MOZAFFARIAN, D.; et al. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. **The New England Journal of Medicine**, v. 371, n. 7, p. 624–634, 2014.

NAKANO, M.; et al. Effect of intensive salt-restriction education on clinic, home, and ambulatory blood pressure levels in treated hypertensive patients during a 3-month education period. **The Journal of Clinical Hypertension**, v.18, n.5, p.385–392, 2016.

NAKANDAKARE, E.R.; et al. Dietary salt restriction increases plasma lipoprotein and inflammatory marker concentrations in hypertensive patients. **Atherosclerosis**, v. 200, n. 2, p. 410–416.

NETER, J.E.; et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension**, v.42, p. 878-884, 2003.

NOBRE, F.; COELHO, E. B.; LOPES, P. C.; GELEILETE, T.J.M.. Hipertensão arterial sistêmica primária. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 46, n. 3, p. 256-72, 2013.

O'DONNELL, M.; et al. Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. **The New England Journal of Medicine**, v. 371, p. 612–623, 2014.

OLMOS, R.D.; BENSEÑOR, I.M. Dietas e hipertensão arterial: *Intersalt* e estudo *DASH*. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, p. 221-4, 2001.

OMS. Organización Mundial de la Salud. **Información general sobre la hipertensión en el mundo**. Geneva: OMS, 2013.

PEREIRA, C.; et al. Perfil epidemiológico de hipertensos e diabéticos em uma Estratégia da Saúde da Família de Santa Maria-RS. **Disciplinarum Scientia**, v.15, n.2, p. 195-203, 2014.

PERIN, M. S. et.al. Caracterização do consumo de sal entre hipertensos segundo fatores sociodemográficos e clínicos. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v.21, n.5, p.09 telas, 2013.

PITANGA, F.G.; LESSA, I. Sensibilidade e especificidade do índice de conicidade como discriminador do risco coronariano de adultos em Salvador, Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.7, n.3, p. 259-269, 2004.

PONTES JÚNIOR, F. L.; et al. Influência do treinamento aeróbio nos mecanismos fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, v. 32, n. 2-4, p. 229-244, 2010.

POWLES, J.; et al. Global, regional and national sodium intakes in 1990 and 2010: a systematic analysis of 24 h urinary sodium excretion and dietary surveys worldwide. **British Medical Journal**, p.3:e003733, 2013.

RAPSOMANIKI, E.; et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. **Lancet**, v.383, n.9932, p.1899–1911, 2014.

REIS, A.F.N.; et al. Tendência da morbimortalidade associada à hipertensão e diabetes em município do interior paulista. **Revista Latino-americana de Enfermagem**, v. 23, n. 6, p.1157-1164, 2015.

RÍOS, M. S.; ANGOSTO, M. C.; LARRAD, M. T. M. La pandemia de obesidad. Los vínculos fisiopatológicos: disfunción endócrina de la célula adiposa, inflamación y resistencia a la insulina. **Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia**, v. 82, p. 182-194, 2016.

RODRIGUES, S.L.; et al. Relationship between salt consumption measured by 24-h urine collection and blood pressure in the adult population of Vitória (Brazil). **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 48 p. 728-735, 2015.

RUST, P.; EKMEKCIOGLU, C. Impact of salt intake on the pathogenesis and treatment of hypertension. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, v. 956, p. 61-84, 2017.

SACKS, F. M.; et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. **The New England Journal of Medicine**, v. 344, n. 1, p. 3–10, 2001.

SANTOS, J. C.; MOREIRA, T. M. M. Fatores de risco e complicações em hipertensos/diabéticos de uma regional sanitária do nordeste brasileiro. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 46, n. 5, p. 1125-1132, 2012.

SANTOS, T. M. P.; VASCONCELOS, S. M. L. Ingestão dietética, excreção urinária de 24 horas de Na e K e risco cardiovascular em hipertensos. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 20, n. 3, p.129-137, 2013.

SARNO, F.; et al. Estimativa de consumo de sódio pela população brasileira, 2008-2009. **Revista de Saúde Pública**, v. 47, n.3, p. 571-578, 2013.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, supl.1, p.1-51, 2010.

_____. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n. 4, supl.1, p. 1-36, 2013.

_____. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, supl.3, p. 1-104, 2016.

SEO, H.S.; CHOI, M.O. Cholesterol homeostasis in cardiovascular disease and recent advances in measuring cholesterol signatures. **The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology**, v.153, 72-79, 2015.

SHERWIN, R.S.; SACCÀ, L. Effect of epinephrine on glucose metabolism in humans: contribution of the liver. **American Journal of Physiology**, v.247, p. E157-E165, 1984.

SILVEIRA, J.; et al. Fatores associados à hipertensão arterial sistêmica e ao estado nutricional de hipertensos inscritos no programa Hiperdia. **Cadernos de Saúde Coletiva**, v. 21, n.2, p. 129-34, 2013.

SOLEIMANI, M. Insulin resistance and hypertension: new insights. **Kidney International**, v. 87, p. 497–499, 2015.

SOUZA, C.S.; et al. Controle da pressão arterial em hipertensos do programa hiperdia: estudo de base territorial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.102, n.6, p. 571-578, 2014.

STAMLER, J.; et al. INTERMAP: background, aims, design, methods, and descriptive statistics (non-dietary). **Journal of Human Hypertension**, v. 17, p. 591–608, 2003.

SUSIC, D.; VARAGIC, J. Obesity: a perspective from hypertension. **Medical Clinics of North America**, v.101, p. 139–157, 2017.

TAVERNE, F.; et al. Abdominal obesity, insulin resistance, metabolic syndrome and cholesterol homeostasis. **PharmaNutrition**, v.1, n.4, p. 130-136, 2013.

TEIXEIRA, J. F.; et al. Conhecimento e Atitudes sobre Alimentos Ricos em Sódio por Pacientes Hipertensos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 106, n. 5, p.404-410, 2016.

UNDERWOOD PC, ADLER GK. The renin angiotensin aldosterone system and insulin resistance in humans. **Current Hypertension Reports** v.15, p.59-70, 2013.

URREA, J.K. Hipertensión arterial en la mujer. **Revista Colombiana de Cardiologia**. p.1-8, 2018.

VASCONCELOS, S (org); et al., **Sal: o escolhido foi você**. Maceió: EDUFAL, 2015. 220p.

VOLLMER, W. M., et al. Effects of Diet and Sodium Intake on Blood Pressure: Subgroup Analysis of the DASH-Sodium Trial. **Annals of Internal Medicine**. v.135, p. 1019-1028, 2001.

WHO. World Health Organization. **Obesity**: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: WHO; 2000. (WHO Obesity Technical Report Series 284).

_____. World Health Organization. **Sodium Intake for Adults and Children**. Geneva: WHO, 2012.

_____. World Health Organization. **Global status report on noncommunicable diseases**. Geneva: WHO, 2014

WILSON, P.W.; et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. **Circulation**, v.97, 1837–1847, 1998.

ANEXO A - Formulário de coleta de dados da pesquisa para o Sistema Único de Saúde “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”.

FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS							
Identificação do município							
Município			Unidade de Saúde				
Identificação do usuário							
Nome			Sexo () Masculino () Feminino				
Data de nascimento			Idade				
Raça/Cor () Branca () Preta () Parda () Amarela () Indígena							
Escolaridade							
() Analfabeto		() Fundamental 1 incompleto					
() Fundamental 1 completo		() Fundamental 2 incompleto					
() Fundamental 2 completo		() Médio incompleto					
() Médio completo		() Superior incompleto					
Endereço				Telefone			
Nome da mãe							
Classificação econômica (CCEB)							
Posse de itens			Quantidade de itens				
Televisão em cores			0	1	2	3	4 ou +
Rádio			0	1	2	3	4 ou +
Banheiro			0	1	2	3	4 ou +
Automóvel			0	1	2	3	4 ou +
Empregada mensalista			0	1	2	3	4 ou +
Máquina de lavar			0	1	2	3	4 ou +
Videocassete e/ou DVD			0	1	2	3	4 ou +
Geladeira			0	1	2	3	4 ou +
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex			0	1	2	3	4 ou +
Grau de instrução do chefe de família							

Analfabeto/Fundamental 1 Incompleto				0
Fundamental 1 Completo/Fundamental 2 Incompleto				1
Fundamental 2 Completo/Médio incompleto				2
Médio completo/Superior incompleto				4
Superior completo				8
Renda familiar			Número de membros	
Quanto dessa renda é benefício?			Qual benefício?	
Dados clínicos				
Data	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)	
Dados bioquímicos				
Data				
Colesterol	Triglicerídeos	Sódio	Potássio	
Dados antropométricos				
Data				
Peso 1 (kg)	Peso 2 (kg)		Peso 3 (kg)	
Altura 1 (cm)	Altura 2 (cm)		Altura 3 (cm)	
CC 1 (cm)	CC 2 (cm)		CC 3 (cm)	
CQ 1 (cm)	CQ 2 (cm)		CQ 3 (cm)	
Dados da bioimpedância elétrica				
Resistência		Reatância		
Fatores de risco				
Antecedentes familiares cardiovasculares () Sim () Não				
Fuma () Sim () Não	Se SIM, qual a frequência:		Há quanto tempo?	
Ex-fumante? () Sim () Não	Se SIM, há quanto tempo?			
Fumante passivo? () Sim () Não	Se sim, onde? () Domicílio () Trabalho () Domicílio/Trabalho			
Você diria que () Bebe todo dia () Bebe todo final de semana () Bebe em ocasiões especiais () Não bebe				

(SE MULHER) Dentro dos últimos 30 dias fez ingestão de 4 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? () Sim () Não		
(SE HOMEM) Dentro dos últimos 30 dias fez ingestão de 5 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? () Sim () Não		
Realiza exercício físico? () Sim () Não		
Qual?	Frequência	Tempo
Presença de complicações		
Infarto agudo do miocárdio () Sim () Não		Outras coronariopatias () Sim () Não
Acidente vascular cerebral () Sim () Não		Doença renal () Sim () Não
Tratamento		
Faz uso de medicação para tratamento da hipertensão? () Sim () Não		
Por exemplo:		
➤ Beta bloqueador: atenolol, bisoprolol, propanalol, pindolol		
➤ Diuréticos: hidroclorotiazida, indapamida		
➤ Inibidores da ECA: captopril, enalapril, lisinopril, benazepril		
➤ Antagonista de canais de cálcio: verapamil retard, anlopirino, nifedipino retard		
SE SIM, informar o medicamento e a dose utilizada:		
Medicamento	1: _____ Nº	comprimidos/dia : _____
Dosagem: _____		
Medicamento	2: _____ Nº	comprimidos/dia : _____
Dosagem: _____		
Medicamento	3: _____ Nº	comprimidos/dia : _____
Dosagem: _____		
Medicamento	4: _____ Nº	comprimidos/dia : _____
Dosagem: _____		
Medicamento	5: _____ Nº	comprimidos/dia : _____
Dosagem: _____		
Medicamento	6: _____ Nº	comprimidos/dia : _____
Dosagem: _____		

Medicamento 7: _____ Nº comprimidos/dia : _____	
Dosagem: _____	
Obs.: Caso o indivíduo não saiba informar, solicitar que traga o remédio na próxima visita.	
SE NÃO, como mantém a pressão arterial sob controle?	
Informações sobre o agente comunitário de saúde (ACS)	
Nome do ACS	
Informação sobre o entrevistador/supervisor	
Assinatura do entrevistador	Data da entrevista
Instituição a que está vinculado	
Assinatura do supervisor	

ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido da pesquisa para o Sistema Único de Saúde “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E.)

(Em 2 vias, firmado por cada participante-voluntári(o,a) da pesquisa e pelo responsável)

“O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa.” (Resolução. nº 196/96-IV, do Conselho Nacional de Saúde)

Eu,....., tendo sido convidad(o,a) a participar como voluntári(o,a) do estudo ***Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do estado de Alagoas***, recebi da Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos, da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

- 1) Que o estudo se destina a avaliar a alimentação (o que come e a forma que come), os riscos para doenças do coração e das veias e a previsão de maior ou menor risco de problemas de saúde, de pessoas que tem pressão alta.
- 2) Que a importância deste estudo é identificar fatores de risco na alimentação, no corpo (estar gordo, ter gordura no sangue, etc) e nos hábitos de vida (fumar, não fazer atividade física como caminhada, etc) de hipertensos de Alagoas para orientar as ações do programa de controle da hipertensão e do diabetes – HIPERDIA, realizadas pelas equipes da Estratégia Saúde da Família – ESF do estado de Alagoas.
- 3) Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: conhecer como se alimentam os hipertensos do estado de Alagoas, a quais riscos estão expostos e a previsão de terem problemas de saúde futuros.
- 4) Que esse estudo começará em agosto de 2013 e terminará em agosto de 2015.
- 5) Que o estudo será feito da seguinte maneira: (1) entrevista para saber dos hábitos alimentares (o que e quanto eu como) e de vida (se eu fumo, se eu faço atividade física, etc), medidas de peso, altura e cintura, coleta de sangue no dedo, para medir gordura e açúcar do sangue, exame de urina para saber quanto de sal eu como, exame de bioimpedância que funciona semelhante a um eletrocardiograma, para saber se tenho risco de ter problemas de saúde; (2) análise dos dados e divulgação

dos resultados; (3) orientações na hora da coleta e palestras educativas e oficinas para apresentar os pontos positivos e negativos observados (comer muito sal e comer muita gordura, não fumar e fazer atividade física, por exemplo)

6) Que eu participarei das seguintes etapas: (1) coleta de dados, ou seja, quando eu responder as perguntas, quando for “tirar sangue” e levar a urina (2) atividades de intervenção, ou seja quando os resultados serão utilizados para dar orientação de saúde. Por exemplo, se eu estiver comendo muito sal receberei orientação de como diminuir o sal na minha comida.

7) Que não existem outros meios conhecidos para se obter os mesmos resultados

8) Que poderei sofrer dor ou incômodos com a minha participação, na hora que “furar meu dedo para tirar sangue”

9) Que a participação no estudo traz risco mínimo à minha saúde física e mental. Participando do estudo terei uma avaliação da minha saúde.

10) Que deverei contar com a seguinte assistência: médica, de enfermagem, de nutrição e social sendo responsáveis por ela: a equipe da ESF (médico, enfermeira, auxiliar de enfermagem e agentes de saúde) da área onde eu moro, bem como os participantes desta pesquisa (nutricionistas e estudantes de nutrição).

11) Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação: conhecer os fatores de risco que podem piorar minha pressão alta, e obter esclarecimentos sobre meu perfil alimentar e nutricional e poder receber orientação para modificar o que for necessário

12) Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: através de visitas domiciliares e através de reuniões com a participação da equipe da ESF.

13) Que, sempre que eu desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.

14) Que, a qualquer momento, eu poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer penalidade ou prejuízo.

15) Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão a identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

16) Que eu deverei ser indenizado por qualquer despesa que venha a ter com a minha participação nesse estudo e, também, por todos os danos que venha a sofrer pela mesma razão, sendo que, para essas despesas, foi-me garantida a existência de recursos.

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, concordo em dele participar e para isso eu **DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.**

Endereço d(o,a) participante-voluntári(o,a)

Domicílio: (rua, praça, conjunto):

Bloco: /Nº: /Complemento:

Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone:

Ponto de referência:

Contato de urgência: Sr(a).

Domicílio: (rua, praça, conjunto):

Bloco: /Nº: /Complemento: Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone: Ponto de referência:	
Endereço do responsável, pela pesquisa (OBRIGATÓRIO): Profa Sandra Mary Lima Vasconcelos Instituição: Universidade Federal de Alagoas - UFAL, Faculdade de Nutrição - FANUT, Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO®. Endereço: Campus A.C. Simões, Cidade Universitária, Br 104 norte, Km 97 Bairro: /CEP/Cidade: Tabuleiro do Martins, 57072-970 Maceió – AL. Telefones p/contato: 3214 1158/1160 (secretaria da FANUT)	
ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao: Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas: Prédio da Reitoria, sala do C.O.C. , Campus A. C. Simões, Cidade Universitária Telefone: 3214-1053	
(Assinatura ou impressão datiloscópica d(o,a) voluntári(o,a) ou responsável legal - Rubricar as demais folhas)	 Nome e Assinatura do(s) responsável(eis) pelo estudo (Rubricar as demais páginas)

ANEXO C – Parecer de aprovação da pesquisa para o Sistema Único de Saúde “Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do Estado de Alagoas”.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALAGOAS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Consumo e práticas alimentares, fatores de risco modificáveis para doenças crônicas e prognóstico de hipertensos do estado de Alagoas

Pesquisador: Sandra Mary Lima Vasconcelos

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 19203313.2.0000.5013

Instituição Proponente: Universidade Federal de Alagoas

Patrocinador Principal: Ministério da Saúde
FUNDAÇÃO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DE ALAGOAS

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 355.103

Data da Relatoria: 09/08/2013